

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Henri BERDET

Né le 17 août 1900, à Courbevoie (Seine)
Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

Contribution à l'étude
des
pseudo-tumeurs de la fosse postérieure

LE SYNDROME DE BLOCAGE
DE LA
FOSSE POSTÉRIEURE SANS TUMEUR

Président : M. CLOVIS VINCENT, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1939

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939

THÈSE

N° —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Henri BERDET

Né le 17 août 1900, à Courbevoie (Seine)
Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

Contribution à l'étude
des
pseudo-tumeurs de la fosse postérieure

LE SYNDROME DE BLOCAGE
DE LA
FOSSE POSTÉRIEURE SANS TUMEUR

Président : M. CLOVIS VINCENT, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1939

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	R. DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	ABRAMI.
Pathologie chirurgicale	MONDOR.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
	LOEPER.
Clinique médicale	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNEO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	CHEVASSU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	JEANNIN.
	LÉVY-SOLAI.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	Maurice VILLARET
Clinique de la tuberculose	TROISIER.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Clinique de cardiologie	LAUBRY.
Clinique de neuro-chirurgie	Clovis VINCENT
Assistance médico-sociale	N...
	HAZARD.
Professeurs sans chaire	HOVELACQUE.
	MULON.
	OLIVIER.
	SANNIÉ.
	VERNE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

AMELINE Pathologie chirurgicale.
BARIÉTY Pathologie médicale.
BÉNARD (H.) .. Pathologie médicale.
BERNARD (E.) . Pathologie médicale.
BESANÇON (J.) . Hydrologie.
BOULIN Pathologie médicale.
BULLIARD Histologie.
CATHALA Pathologie médicale.
CHEVALLIER .. Pathologie médicale.
COSTE Pathologie médicale.
DOGNON Physique.
FEY Urologie.
FUNCK Pathologie chirurgicale.
GALLIARD Parasitologie.
GASTINEL Bactériologie.
DE GAUDART D'ALLAINES.. Pathologie
 chirurgicale.
GAYET Physiologie.
DE GENNES ... Pathologie médicale.
GIROUD Histologie.
HAGUENAU ... Pathologie médicale.
HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
HUGUENIN Anatomie pathologique.
JOANNON Hygiène.

MM.

LACOMME Obstétrique.
LANTUEJOUL .. Obstétrique.
LAROCHE (G.).. Pathologie médicale.
LAVIER Parasitologie.
LELONG Pathologie médicale.
LEMAIRE Pathologie expérimentale.
LEVEUF Pathologie chirurgicale.
M^{lle} J. LÉVY.... Pharmacologie.
LÉVY-VALENSI. Neurologie et Psychiâtrie.
MÉNÉGAUX ... Pathologie chirurgicale.
MOLLARET ... Pathologie médicale.
MOREAU Pathologie médicale.
MOULONGUET.. Pathologie chirurgicale.
MOUQUIN Pathologie médicale.
PETIT-DUTAILLIS.. Pathologie chirurgi-
 cale.
PIÉDELIEVRE .. Médecine légale.
PORTES Obstétrique.
RENARD Ophthalmologie.
RICHET Physiologie.
SÈNÈQUE Pathologie chirurgicale.
TURPIN Pathologie médicale.
VIGNES Obstétrique.
WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
BUSQUET Pharmacologie.
CHAILLEY-BERT.. Physiologie.
GUÉNIOT Obstétrique.
HEITZ-BOYER ... Pathologie chirurgicale.

MM.

LARDENNOIS ... Pathologie chirurgicale.
LE LORIER Obstétrique.
NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.
SCHWARTZ Pathologie chirurgicale.
VAUDESCAL Obstétrique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
ALAJOUANINE.	} Clinique médicale.	BASSET.	} Clinique chirurgicale.
AUBERTIN.		BROCQ.	
BRULÉ.		CADENAT.	
CHABROL.		GATELLIER.	
DONZELOT.		MOURE.	
DUVOIR.		QUENU.	
LIAN.		VELTER.	
VALLÉRY-RADOT			
(Pasteur).			
SÉZARY.			
MM.	} Clinique obstétricale.		
ÉCALLE.			
METZGER.			

V. — CHARGES DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé	Éducation physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

A MA SOEUR

A MON MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR CLOVIS VINCENT

Médecin de l'Hôpital de la Pitié
Professeur de Clinique neuro-chirurgicale
à la Faculté de Médecine de Paris

AVANT-PROPOS

Certains cliniciens formulèrent, pendant longtemps, des réserves, quant à la possibilité d'observer, en l'absence de toute néo-formation cérébrale, des syndromes rappelant de très près ceux qui répondent à une tumeur intra-cranienne. Une connaissance insuffisante de la séméiologie des tumeurs cérébrales et l'imperfection des techniques chirurgicales utilisées pour leur exérèse justifiaient tout d'abord cette attitude. Mais des observations de plus en plus nombreuses ont permis d'affirmer l'existence de ces « pseudo-tumeurs » et de montrer qu'il y a grand intérêt à ne les point méconnaître.

Il devait appartenir à notre Maître, le Professeur Clovis Vincent, d'apporter une importante et précocce contribution à la connaissance de ces syndromes, contribution dont les éléments furent puisés dans l'incomparable documentation du service neuro-chirurgical de la Pitié. Dès 1931, le Professeur Clovis Vincent, rénovant la description des méningites séreuses, des arachnoïdites et des hydrocéphalies sans tumeur, réalisait un véritable démembrement de l'ancienne méningite séreuse.

Dès lors, l'étude de ces syndromes fut à l'ordre du jour. Leur diagnostic et le traitement qu'il convenait de leur opposer furent l'objet d'intéressants rapports présentés lors de plusieurs Congrès Internationaux, congrès auxquels l'école de la Pitié apporta, chaque fois, un important tribut.

Il y a déjà plusieurs années que notre maître nous incita à reprendre, pour les comparer, un certain nombre d'observations que son étonnante faculté d'intuition clinique l'inclinait à rapprocher. L'étude de ces cas, dont nous suivîmes longtemps l'évolution, nous a permis d'individualiser un syndrome que nous allons maintenant décrire sous le nom de : *syndrome de blocage de la fosse postérieure sans tumeur*.

LE SYNDROME DE BLOCAGE

DE LA

FOSSE POSTÉRIEURE SANS TUMEUR

L'étude des observations dans lesquelles le diagnostic de tumeur de la fosse postérieure fut infirmé par les constatations anatomiques — opératoires ou nécropsiques — nous a permis d'individualiser, parmi plusieurs syndromes simulant une tumeur cérébrale, un syndrome de blocage de la fosse postérieure sans tumeur.

Cette rubrique répond à un fait dominant et indiscutable : le blocage de la fosse cérébelleuse. Elle n'implique aucune pathogénie et ne préjuge d'aucune étiologie autre que celle de n'être pas provoqué par l'existence d'une néo-formation. Elle nous paraît préférable aux termes de *méningite séreuse enkystée ou localisée*, de *kyste arachnoïdien* ou encore d'*arachnoïdite kystique de la grande citerne*. Ces dénominations nous paraissent impropres car elles sont inspirées par des conceptions pathogéniques discutables et concernent des syndromes cliniques disparates parmi lesquels il importe d'établir des distinctions.

CHAPITRE I

SÉMÉIOLOGIE

Etude clinique.

Le syndrome s'observe avec une particulière fréquence chez des sujets jeunes. Le plus âgé de nos malades avait 35 ans, le plus jeune 11 ans.

Le début, plus ou moins brutal, est toujours brusque. Il est marqué d'emblée par un syndrome d'hypertension intra-cranienne.

LE SYNDROME D'HYPERTENSION INTRA-CRANIENNE.

La *céphalée* constitue, dans tous les cas, le symptôme fondamental. Elle est pratiquement toujours notable d'emblée, et même extrêmement violente dans la majorité des observations. Elle consiste en une sensation de griffe, de broiement, d'écrasement, avec paroxysmes arrachant des cris au malade. Parfois la douleur est pulsatile et peut s'accompagner même de la perception auditive d'un bruit de souffle.

Elle siège, le plus souvent, à l'occiput. Certains malades désignent un point précis : le creux sous-occipital ou l'apophyse spinieuse de l'atlas. Parfois la céphalée est frontale ou au sommet du crâne, en casque.

Elle irradie en avant, vers les yeux et surtout en bas, vers la nuque, descendant aux épaules et même jusqu'à la paroi thoracique. Elle s'accompagne d'une contracture douloureuse des muscles cervicaux qui deviennent sensibles au palper. Cette contracture est souvent dissymétrique entraînant une inclinaison de la tête à droite ou à gauche ; elle peut fixer la tête en rectitude ou en légère flexion antérieure. Jamais nous n'avons observé d'attitude en extension. Il est rare que la contracture gagne le rachis et nous n'avons jamais trouvé de signe de Kernig.

En général, l'attitude particulière de la tête apparaît au moment des paroxysmes douloureux. Plus rarement, elle est permanente ou se produit dans certaines positions du corps : le malade de l'observation III fléchissait fortement la tête en avant dès qu'il se mettait debout. Ces attitudes de la tête ne sont réductibles volontairement qu'au prix d'une accentuation intolérable de la douleur.

Il est fréquent d'observer que les crises douloureuses aient un horaire particulier : généralement, la céphalée apparaît le matin au réveil ou dans la deuxième partie de la nuit. Chez un de nos malades, elle avait une curieuse périodicité : elle apparaissait toujours à la même heure le matin et le soir.

Outre le caractère paroxystique de la céphalée, l'accroissement d'intensité de ces paroxysmes eux-mêmes n'est pas progressif ; il se fait par étapes marquées par une crise plus violente que les précédentes. Ces paliers évolutifs peuvent durer quelques jours ou

quelques semaines. Ils sont, en général, séparés par des intervalles pendant lesquels les douleurs s'atténuent au point que le malade reprend son travail ou ses études, mais il est rare que la rémission soit complète, le plus souvent il persiste une certaine « lourdeur de tête » et de « légers élancements » intermittents. Un de nos malades put néanmoins, pendant une phase de répit, au début de la maladie, effectuer un voyage assez long et se marier.

Les *vomissements* accompagnent presque toujours la céphalée. Il est rare qu'ils se bornent à de simples nausées. En général, ils ont le caractère « explosif » des vomissements d'origine cérébrale, et parfois même soulagent le malade. Mais ils peuvent s'accompagner d'efforts pénibles qui exagèrent les douleurs occipitales. Il est exceptionnel qu'ils soient plus fréquents que les paroxysmes céphalalgiques et se produisent isolément, sous forme d'intolérance gastrique absolue pendant vingt quatre ou quarante-huit heures. Ils peuvent alors en imposer pendant quelque temps pour une affection abdominale. A l'encontre de ces faits, ils faisaient complètement défaut dans un cas (Obs. I).

La *stase papillaire* n'a fait défaut dans aucune de nos observations et, en général, elle est constatée un à deux mois après l'apparition des premiers symptômes. Dans un cas (Obs. II) où elle ne fut reconnue que sept mois après le début, le malade avait des troubles de la vision sous forme d'amblyopie intermittente, deux mois après l'apparition de la céphalée.

Une autre fois elle apparut cinq mois après les premiers troubles, mais un mois après la première crise douloureuse caractéristique. *La stase papillaire est donc excessivement précoce.* Il est probable que si des examens systématiques pouvaient être faits, son début serait presque contemporain des premiers paroxysmes douloureux, car elle fut toujours trouvée très intense lors du premier examen oculaire. L'acuité visuelle était normale, lorsque fut découverte la stase, dans la majorité des observations. Deux malades seulement se plaignaient d'éclipses visuelles fréquentes bien avant qu'un examen oculaire ait été pratiqué. Dans l'un de ces deux cas, la vision resta normale. Dans l'autre, le trouble de la vision débuta par une amblyopie intermittente portant sur la partie périphérique du champ visuel et fut contemporain des premiers symptômes. Au moment de l'intervention, les éclipses visuelles étaient répétées et intéressaient le champ visuel entier. La papille était déjà décolorée, en voie d'atrophie. La vision est restée très médiocre, malgré la trépanation décompressive.

Le champ visuel est normal avec tendance à se rétrécir concentriquement lorsque les symptômes sont très aigus.

Le syndrome d'hypertension intra-cranienne peut comporter une atteinte de certains nerfs de la base. Celle de la VI^e paire est plus fréquente et peut être bilatérale. On observe souvent des bourdonnements d'oreilles, un affaiblissement de l'audition, quelques légers vertiges.

Ces symptômes sont peu accusés. Ils régressent après l'intervention. Ils n'ont pas de valeur particulière et sont de constatation banale au cours de l'hypertension intra-cranienne quelle qu'en soit la cause.

L'*exophthalmie* a été observée chez trois malades. Elle était modérée mais nette, s'accompagnait même dans deux cas de circulation collatérale des paupières. Elle contribuait à donner au syndrome, dans ces trois observations, une individualité toute particulière.

SIGNES DE LOCALISATION A LA FOSSE POSTÉRIEURE.

Les *irradiations postérieures de la céphalée*, la contracture des muscles cervicaux, et, lorsqu'elle existe, l'*attitude spéciale de la tête*, sont les témoins du siège postérieur de l'hypertension. Ces symptômes sont, en effet, précoces et se reproduisent à chaque paroxysme. Nous n'avons pas observé de crises postérieures caractéristiques. Il est cependant permis de penser à cette éventualité dans un seul cas (Obs. I), mais la crise ne se produisit qu'une fois, avant l'entrée du malade à l'hôpital, et ne nous est connue que par la description que nous en fit l'entourage du malade. Celui-ci fut pris, en se levant, d'une brusque douleur occipitale, devint très pâle et perdit conscience pendant environ cinq minutes. Il n'y eut ni convulsions, ni morsure de la langue, ni incontinence ; les membres supérieurs restèrent contractés en extension. La respiration fut suspicieuse et coupée de longues poses (Cheyne Stokes). Pour nous,

et bien qu'il y ait eu perte de connaissance, ces troubles évoquent mieux le tableau d'une crise postérieure atypique que celui d'une crise épileptique. Ajoutons que l'existence, chez ce malade, de paroxysmes céphalalgiques particulièrement violents, et de crises de déroboement des jambes corroborent cette opinion que renforce encore la constatation, lors de l'intervention, d'un énorme cône de pression bulbaire. La crise, fait important, fut précoce, donc hautement localisatrice.

Les *troubles de l'équilibre statique* sont à peu près constants, mais ils n'ont pas toujours la même intensité. Ils peuvent n'apparaître que lors des crises violentes de céphalée pour disparaître complètement lorsque celle-ci s'atténue, participant en cela à l'évolution intermittente du syndrome. Ils furent particulièrement accentués dans trois cas. Ils consistent en titubation, incertitude de la marche, signe de Romberg. Nous n'avons jamais observé de pulsion nettement caractérisée.

Les *troubles cinétiques* sont discrets et il faut bien souvent un examen systématique pour les déceler. L'asynergie, toujours très atténuée, peut être unilatérale. Il n'y a pour ainsi dire jamais d'adiodococinésie et l'hypotonie n'existait de façon notable que dans un cas.

Le *déroboement des jambes* n'est mentionné que dans une observation (Obs. I). Il fut caractéristique et se reproduisit à plusieurs reprises.

Les *troubles labyrinthiques* proprement dits n'ont

pas été recherchés avec minutie dans tous les cas. Le vertige rotatoire n'est jamais signalé. Le nystagmus spontané, lorsqu'il existe, est toujours horizontal.

Les réactions vestibulaires provoquées ont été étudiées chez quatre malades seulement. La réaction calorique fut normale deux fois, divergente une fois (augmentée d'un côté, diminuée de l'autre). Dans l'observation III il existait une hyperexcitabilité aux épreuves caloriques, galvaniques et rotatoires, mais le nystagmus ne fut jamais la forme rotatoire. L'abolition isolée des réactions subjectives n'est pas mentionnée.

Le peu d'intensité des perturbations labyrinthiques ainsi que leur caractère parcellaire ne sont nullement caractéristiques de syndrome de blocage. Elles témoignent seulement de l'hypertension de la fosse postérieure.

Nous avons vu plus haut que l'atteinte de quelques nerfs craniens était de constatation banale dans l'hypertension intra-cranienne. Mais certaines paires craniennes se montrent particulièrement résistantes à l'hypertension. Il en est ainsi de la VII^e paire. Son atteinte, même légère, acquiert de ce fait une certaine valeur localisatrice. Nous l'avons observée deux fois. Malheureusement, ce symptôme, par sa valeur qui est bien connue, risque d'être attribué à une lésion localisée alors qu'il est dû à l'intensité toute particulière de l'hypertension dans la fosse postérieure.

Le hoquet, le ralentissement du pouls qui peuvent

s'observer au cours des crises paroxystiques d'hypertension, témoignent de la compression bulbaire et leur survenue doit faire hâter l'intervention.

SYMPTÔMES D'HYDROCÉPHALIE.

L'hydrocéphalie interne fait partie du syndrome de blocage de la fosse postérieure. Il est difficile de distinguer les symptômes cliniques qui lui appartiennent en propre de ceux qui relèvent de l'hypertension intra-cranienne, car les deux phénomènes sont intimement intriqués. Il est important de noter dans toutes ces observations, l'absence de crises convulsives et de troubles psychiques du type de ceux que l'on peut observer dans les dilatations ventriculaires. Le retentissement de l'hypertension sur les centres infundibulaires est le plus souvent nul ; lorsqu'il se manifeste, il est des plus discrets, réduit à la polyurie modérée (Obs. I) ou à une tendance à l'obésité avec retard dans l'apparition des règles. Lorsque les symptômes de cette série sont plus nombreux, ils précèdent de longtemps l'apparition des phénomènes de blocage et font partie des antécédents et non de l'histoire du syndrome. Ils sont d'un type particulier — développement somatique, génital et intellectuel précoce, incontinence d'urine nocturne persistant jusqu'à la seconde enfance — et sont accompagnés de manifestations permettant de penser qu'ils relèvent d'un état inflammatoire torpide de l'encéphale très antérieur au blocage. Ce dernier vient augmenter brusquement

une hydrocéphalie pré-existante plus ou moins développée.

Mais ces circonstances ne se rencontrent pas dans toutes les observations. A moins de forcer les faits, nous devons admettre que l'hydrocéphalie constatée à l'occasion des crises d'hypertension est en relation étroite avec le blocage de la fosse postérieure. D'autres considérations plaident en faveur de cette opinion. Dans les cas que nous rapportons, la déplétion opératoire des ventricules fut relativement ou même parfaitement bien supportée. Jamais nous n'avons observé ces graves accidents de décompression si minutieusement étudiés par Mahondeau dans sa thèse. Au contraire la sédation des troubles fut rapide le plus souvent et dans les cas où les suites opératoires furent moins simples, il faut surtout incriminer une forme évolutive de l'inflammation causale. Il ne s'agissait donc pas de ce type d'hydrocéphalies d'évolution lente et partant de très ancienne date dans laquelle tout se passe comme si le cerveau s'était adapté à un état pathologique et avait retrouvé une sorte d'équilibre hydraulique et circulatoire. Pour conclure, nous dirons que dans les cas observés, l'hydrocéphalie préexistant au blocage, en admettant qu'elle existât, devait être des plus modérées.

Au moment de l'examen, l'hydrocéphalie fut toujours trouvée importante. Chez les jeunes sujets, elle se traduisait par une augmentation du volume du crâne et, à la percussion, par un bruit de pot fêlé.

Mais son degré et sa forme étaient surtout appréciables par la radiographie et la ventriculographie.

Radiographie.

L'hypertension intra-cranienne, résultat de l'hydrocéphalie, retentit sur la configuration du crâne et donne lieu à des modifications de l'image radiographique normale. Ces altérations sont de quatre sortes :

- a) Disjonction des sutures, ce qui est généralement le premier symptôme observé ;
- b) Usure et aspect flou du contour de la base du crâne et en particulier des apophyses clinoides antérieures et de la lame quadrilatère ;
- c) Impressions digitales ;
- d) Augmentation de profondeur et de largeur des fosses temporales.

Ces différentes altérations ne coexistent que si l'hydrocéphalie est de date très ancienne et a atteint un énorme développement.

Chez les enfants et les sujets jeunes, les sutures se disjoignent très précocement, de même que s'imprime facilement sur la face interne du crâne le dessin des circonvolutions. L'usure de la base ne se produit que secondairement.

Chez l'adulte, l'usure de la base est beaucoup plus précoce et dépend de la résistance des sutures à la disjonction : si celles-ci se disjoignent peu, on peut

observer un véritable nivellement de la base du crâne. Les impressions digitales apparaissent en dernier lieu ; souvent même, au-delà de 40 ans, elles peuvent ne jamais se montrer.

L'élargissement des fosses temporales témoigne surtout de la consistance particulière du cerveau. Les gros cerveaux, lourds, hydrocéphales ou non, creusent les fosses temporales.

Aucun de nos malades, sauf un, n'avait dépassé trente ans ; le plus jeune avait 11 ans : de ce fait, les radiographies sont très significatives, traduisant assez exactement la durée et l'intensité de la poussée du cerveau sur les parois ; aux âges extrêmes de la vie les altérations radiographiques n'eussent pas permis de tirer les mêmes déductions.

Dans toutes les observations, sauf une (Obs. I), les radiographies montrent une nette disjonction des sutures. Il existe une relation inverse très étroite entre le degré de la disjonction et l'altération de la base du crâne. Celle-ci est toujours modérée, se bornant à une décalcification ou à un léger amincissement des clinoides ou de la lame quadrilatère. Il n'y a jamais coexistence de signes importants à la fois sur la voûte et sur la base. Remarquons, en passant, que les altérations osseuses sont très modérées, ce qui ne permet guère de croire à l'ancienneté de l'hydrocéphalie en dépit des antécédents qui pouvaient la faire présumer.

Chez plusieurs malades, les fosses temporales sont élargies et creuses. De ce fait sur les radiographies de

face, les parois temporales tendent à redresser leur courbure. Les pariétaux viennent s'appuyer sur ces parois temporales presque verticales en formant une angulation. Ainsi se trouve réalisé un aspect de la voûte « en toit ». Cet aspect nous a paru assez fréquent dans les états inflammatoires chroniques du cerveau.

Ventriculographie.

La ventriculographie fut pratiquée six fois sur sept cas. L'augmentation de volume des ventricules prédomine nettement sur les ventricules latéraux. Ceux-ci sont symétriques et de même forme : le corps et la corne frontale sont dilatés ; les cornes temporales et occipitales le sont moins. Dans l'ensemble, le ventricule latéral a conservé sa forme. Il n'a pas pris cet aspect boursoufflé qui appartient aux hydrocéphalies très anciennes et dans lequel l'image des cornes est pour ainsi dire absorbée par le ballonnement du corps ventriculaire (Pl. n° 1).

L'augmentation de volume des ventricules latéraux est toujours très importante et ne varie que dans d'étroites limites. Les volumes de liquide soustrait varient de 70 cc. à 105 cc. La quantité d'air injecté oscille de 75 cc. à 90 cc. Ces chiffres donnent une idée approximative suffisante de la dilatation ventriculaire.

Le III^e ventricule est visible dans quatre cas. Il est relativement moins dilaté que les ventricules latéraux.

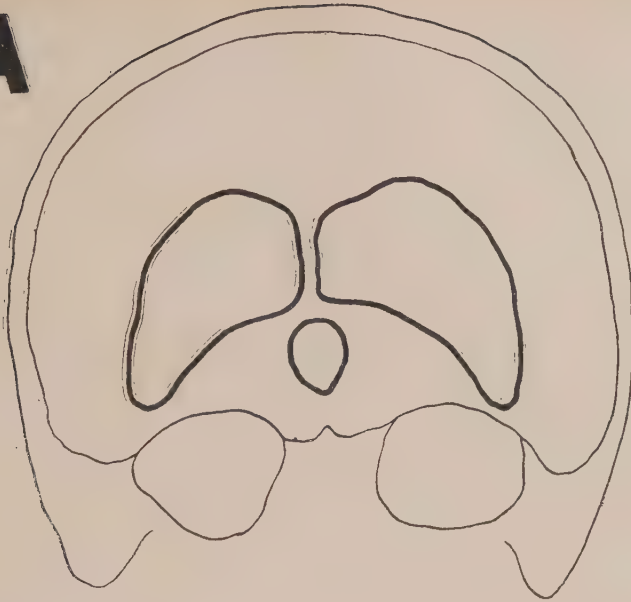
L'aqueduc n'est pas dilaté. En général, sa partie antérieure est seule apparente.

Le IV^e ventricule, sur les radiographies prises selon la technique habituelle, n'est généralement pas visible : on comprend que son faible volume, vérifié à l'intervention, et la suppression, par suite de blocage, de ses voies de drainage postérieures, rendent fort difficile son insufflation. Il se peut même que, dans certains cas, l'hypertension de la fosse postérieure rende virtuelle la cavité ventriculaire.

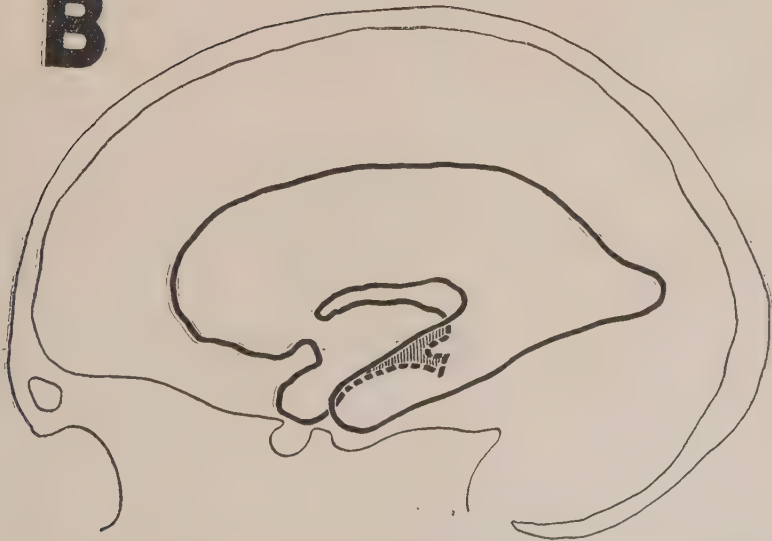
Cependant, certaines incidences, utilisées seulement depuis quelques années en France, sont susceptibles de donner, même dans les cas qui nous occupent, une bonne image de ce ventricule. Dans l'incidence dite « en oblique suédoise », le malade, en décubitus ventral sur un plan situé à environ 20 cm. au-dessus du plan du châssis, est placé, tête pendante, front sur plaque. Dans cette position, l'air monte et injecte le IV^e ventricule. La tête étant alors tournée d'environ 40°, on utilise le rayon passant verticalement entre les deux mastoïdes (1). Les III^e et IV^e ventricules sont vus de 3/4 arrière. L'ombre du IV^e ventricule se détache nettement de celle du III^e ventricule, les deux images étant réunies, à leur partie supérieure, par l'ombre de l'aqueduc. Lorsqu'il existe un kyste arachnoïdien, celui-ci est généralement médian et réduit le IV^e ventricule à un très étroit défilé. Il apparaît, sur les radios, comme un

1. L'appareillage de Lysholm facilite beaucoup la prise de semblables radiographies.

A



B

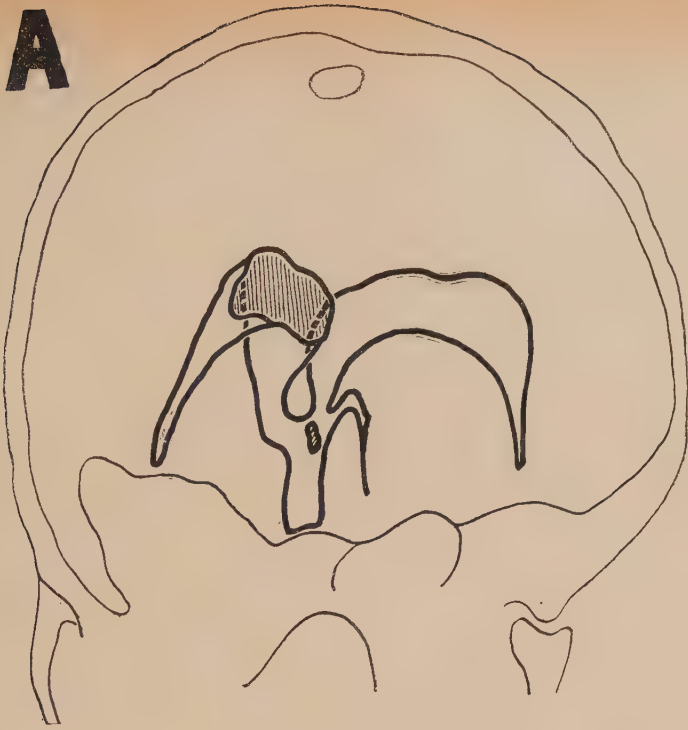


Blocage de la fosse postérieure sans tumeur. Ventriculogrammes (Obs. VI)

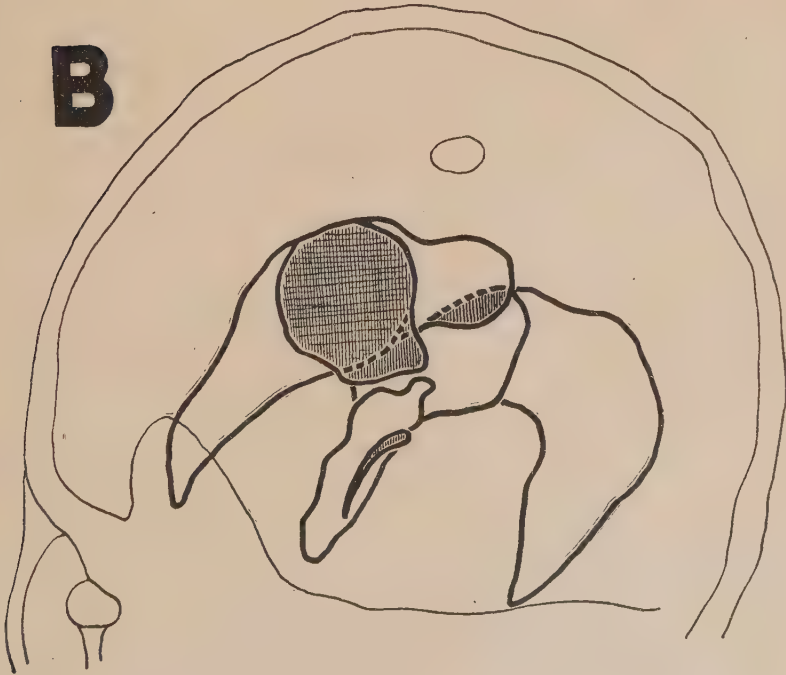
A. Face, front sur plaque.

B. Profil.

A



B



Ventriculographies en incidence « oblique suédoise ».

A. Sujet normal.

B. Blocage de la fosse postérieure sans tumeur (Radiographie obliquement communiquée par le Dr Lebeau).

mince canalicule, dont l'ombre se rapproche de celle du III^e ventricule et peut même se superposer à elle (Pl. n^o 2).

Une pareille image, fait capital, permettrait d'écarter avec certitude le diagnostic de tumeur du III^e ventricule ou du tronc cérébral, dans les cas où ces hypothèses pourraient être cliniquement soulevées.

CHAPITRE II

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Constatactions opératoires.

La plupart des comptes rendus opératoires mentionnent l'état des hémisphères cérébelleux, du vermis, de l'arachnoïde, l'abondance plus ou moins grande du liquide céphalo-rachidien et la présence ou non d'un cône de pression. Il est rare que l'opérateur se borne à signaler, sans commentaires, l'absence de tumeur dans les différentes parties de la région explorée.

Le cervelet est toujours augmenté de volume. Cette augmentation de volume peut être évidente et porter sur les deux lobes cérébelleux ou prédominer d'un côté. Elle provoque l'engagement des amygdales cérébelleuses dans le trou occipital. D'autres fois, le cervelet est moins volumineux, l'engagement est plus modéré. Dans la plupart des cas l'orifice inférieur du IV^e ventricule est recouvert par les amygdales plus ou moins engagées et intimement accolées l'une à l'autre par des tractus arachnoïdiens. Il est alors nécessaire pour explorer le IV^e ventricule, d'inciser le vermis, de façon à aborder la cavité ventriculaire au-dessus de la membrane épendymo-choroï-

dienne abondamment vascularisée et riche en plexus choroïdes. On peut alors constater que le IV^e ventricule est petit et que l'aqueduc est perméable.

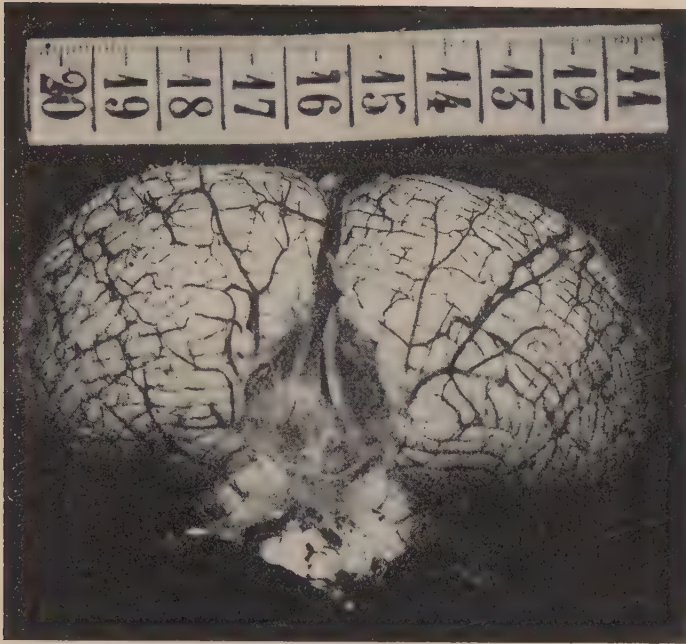
Le liquide contenu dans la grande citerne est presque toujours abondant, même lorsqu'il existe un volumineux cône de pression. On trouve toujours une masse liquidienne, plus ou moins abondante, entre la dure-mère et l'arachnoïde. Ce fait, très important, nous fut signalé, il y a déjà plusieurs années, par notre Maître Clovis Vincent et ne paraît pas avoir été remarqué par d'autres opérateurs. Il se rencontre dans la plupart des cas d'hypertension de la fosse postérieure de cause tumorale ou non, surtout lorsque la grande citerne est abondamment remplie de liquide. Il est à ce point considéré comme banal qu'il n'est pas mentionné dans la plupart des comptes rendus opératoires. Nous avons pu nous convaincre de sa réalité et vérifier maintes fois qu'il n'était pas dû à une effraction méconnue de l'arachnoïde. Tout se passe comme si le feuillet arachnoïdien externe était perméable au liquide sous-jacent.

Les hémisphères cérébelleux, plus ou moins volumineux, forment à la grande citerne des limites variables ; la présence habituelle d'un cône de pression fait que le liquide cisternal, lorsqu'il est très abondant, se trouve refoulé dans l'espace compris entre, d'une part la paroi postérieure rigide constituée par l'occipital et, d'autre part, les hémisphères et le vermis, éminemment compressibles. Ainsi peut se constituer une loge pleine de liquide sous pression

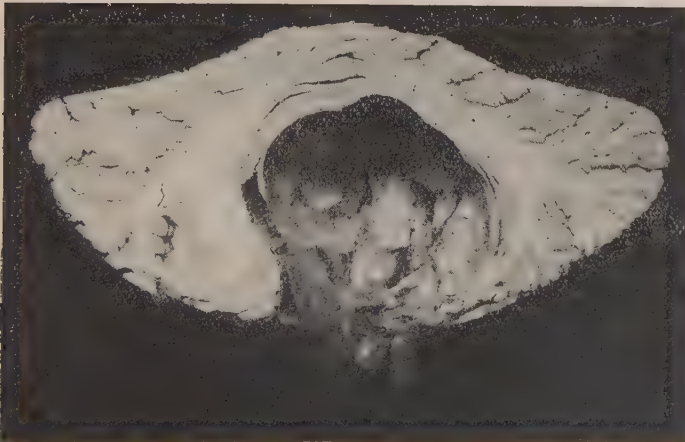
dont la paroi postérieure est représentée par le feuillet pariétal de l'arachnoïde lorsque le volet osseux est relevé. Cette loge, décrite habituellement comme « kyste arachnoïdien », s'établit surtout aux dépens de la partie inférieure du vermis et déborde plus ou moins sur les faces adjacentes des hémisphères cérébelleux. Elle peut déborder plus ou moins sur l'un ou l'autre des lobes selon le degré de turgescence du lobe opposé. Elle communique, en général, avec le IV^e ventricule dont la toile épendymó-choroïdienne reste perméable, quoique masquée, à la vue du chirurgien, par de nombreux tractus arachnoïdiens. Mais il est fréquent que la perméabilité du IV^e ventricule soit en grande partie compromise par la portion inférieure du vermis recouvert de son arachnoïde, et réduite à une mince lamelle formant un véritable opercule. Sur la seule pièce anatomique que nous possédions (1), le vermis, laminé sur presque toute sa hauteur, s'était étalé en éventail, et fermait le IV^e ventricule à la façon d'une valvule (Pl. n^o 3).

Cet aspect, dit kystique, de l'arachnoïde n'était réalisé que dans trois cas sur sept. Dans tous les autres cas on observait seulement un certain degré d'hydropisie cisternale. Cette hydropisie était toujours limitée par l'engagement plus ou moins marqué des

1. Nous devons ce document à l'obligeance du D^r Ramadier auquel nous sommes heureux d'exprimer ici notre très vive reconnaissance. Cette magnifique pièce fut prélevée dans un cas d'otite compliquée de mastoïdite. La malade mourut en arrivant à l'hôpital avant qu'on ait eu le temps de pratiquer la trépanation.



A



B

Cervelet et pseudo-kyste arachnoïdien. Engagement des amygdales.
Aplatissement du vermis.

A. Vue d'ensemble.

B. Coupe horizontale.

amygdales. Dans une observation, la grande citerne était à peu près complètement comblée par un énorme cône de pression (Obs. I).

Les altérations macroscopiques visibles de l'arachnoïde ne sont pas mentionnées dans toutes les observations. Lorsqu'elles existent, elles consistent en « traînées arachnoïde » au niveau des recesus, en « épaississement de l'arachnoïdiennes » recouvrant les nerfs mixtes. Parfois l'arachnoïde adhère par places à la face profonde de la dure-mère. Elle est alors très vasculaire, d'aspect « porcelaine » (Obs. III). Il est habituel que les amygdales soient unies l'une à l'autre ou reliées au bulbe par des tractus arachnoïdiens.

Nous ne possédons que peu d'indications concernant la nature du liquide contenu dans la grande citerne ou les « kystes » arachnoïdiens. Ce liquide, par son aspect limpide et incolore, a l'apparence du liquide céphalo-rachidien. Dans un cas récent, dont l'observation n'est pas rapportée ici, l'examen biologique sommaire donnait le résultat suivant :

Leucocytes.....	néant
Albumine.....	0 gr. 15

L'examen chimique complet n'a pas été fait.

Composition du liquide céphalo-rachidien.

En présence des symptômes d'hypertension intracranienne qui étaient évidents chez tous nos mala-

des, nous n'avons pas pratiqué de ponction lombaire.

Quelques-unes des caractéristiques du liquide céphalo-rachidien nous sont connues dans quatre cas, les quatre malades ayant été ponctionnés bien avant leur admission dans le service de Neuro-Chirurgie, alors que les symptômes du début faisaient croire à une méningite.

Le liquide céphalo-rachidien fut étudié de façon assez complète dans un cas (Obs. III). Un premier prélèvement, fait au début de la maladie, montre que le liquide était hypertendu (pression non mesurée) et d'aspect normal. On observe une sédation très nette des symptômes après la ponction. Deux mois plus tard, devant l'intensité de la céphalée, on fait une nouvelle ponction lombaire. La pression atteint 60 cm. position couchée. La soustraction de quelques centimètres cubes de liquide provoque une forte recrudescence de la céphalée ; la pression tombe à 16. Le taux de l'albumine est légèrement augmenté (0,40) alors que la leucocytose est normale. L'existence d'un blocage de la fosse postérieure dans ce cas est donc des plus nets.

Dans les trois autres cas, le liquide est hypertendu et sa composition est normale. La ponction est bien supportée ; elle n'améliore pas les symptômes. Le blocage n'est donc pas confirmé par la ponction lombaire. Mais il convient de remarquer que celle-ci fut pratiquée au début de la maladie. Nous avons vu, grâce à l'observation précédente, que le liquide

céphalo-rachidien dans ces conditions peut être normal, mise à part sa pression élevée.

La recherche des coefficients tirés du chiffre de la pression, notée avant et après soustraction de liquide, paraît être de médiocre utilité, les résultats obtenus pouvant être opposés selon la période de la maladie à laquelle la ponction lombaire est pratiquée.

Le seul intérêt de la ponction lombaire est d'éliminer d'emblée le diagnostic de méningite aiguë, alors qu'il n'existe pas encore de symptômes cliniques sûrs d'hypertension. Même à cette période initiale, l'action favorable de la soustraction liquidienne est inconstante. Plus tard, elle peut aggraver les symptômes, sans aucun profit pour le diagnostic.

Ajoutons que, dans tous les cas examinés, les réactions sérologiques spécifiques étaient négatives.

CHAPITRE III

ÉVOLUTION ET PRONOSTIC

Dans nos observations, l'intervention fut pratiquée, le plus souvent, deux à quatre mois après l'apparition des premiers symptômes. L'évolution la plus rapide (obs. IV) fut de six semaines et la plus lente atteignit huit mois (obs. VI). L'évolution est donc notablement plus courte que celle des syndromes d'hypertension intra-cranienne par tumeur.

Une caractéristique importante du syndrome est d'évoluer sous forme de crises entre lesquelles la sédation des symptômes peut être presque complète. Le blocage se constitue par étapes. Le degré d'acuité, des crises n'augmente pas toujours à mesure que se poursuit l'évolution. Il est habituel d'observer une tendance à la stabilisation : les rémissions sont moins complètes, mais les poussées hypertensives diminuent d'intensité. Il est exceptionnel que la gravité des symptômes fasse craindre pour la vie du malade et oblige à intervenir d'urgence. La rareté des troubles bulbaires est probablement due à ce que le blocage n'est pas absolu et qu'il se réduit souvent à un encombrement plus ou moins marqué de la fosse pos-

térieure. *Mais la crainte que le blocage se complète inopinément et l'importance des troubles de la vision justifient la trépanation.* Lorsque la stase papillaire s'accompagne d'une baisse de l'acuité visuelle, il se peut que la décompression, bien qu'ayant fait disparaître la stase n'améliore pas la vision (obs. V).

Le pronostic vital est excellent ; mais le pronostic fonctionnel dépend de la précocité de l'intervention.

Quant au pronostic éloigné, il est fonction des circonstances étiologiques. On peut opposer les cas où le syndrome apparaît comme tout à fait accidentel à ceux dans lesquels il n'est qu'un épiphénomène au cours de l'évolution d'un état inflammatoire chronique de l'encéphale. *Le pronostic éloigné est donc celui de l'encéphalite causale.* Toutefois, il semble que le caractère évolutif principal de ce type d'encéphalite soit surtout de donner lieu à des poussées d'hypertension intra-cranienne. Il en fut ainsi dans les observations I et VI : les poussées furent de peu de durée et ne donnèrent pas lieu à des accidents graves. Il semble donc que la trépanation décompressive, non seulement évite l'apparition des accidents bulbaires et arrête l'évolution progressive de l'hydrocéphalie, mais encore exerce une influence favorable sur les poussées évolutives de la maladie causale en supprimant la possibilité d'un blocage ultérieur.

CHAPITRE IV^e

DIAGNOSTIC

1^o DIAGNOSTIC POSITIF.

Rappelons les caractéristiques fondamentales du syndrome :

a) *Syndrome d'hypertension intra-cranienne* dont la prédominance à la fosse postérieure est marquée par la fréquence de la contracture des muscles cervicaux, des attitudes anormales plus ou moins évidentes de la tête, des douleurs irradiées dans les membres.

b) Début brusque : évolution rapide en trois ou quatre mois sous forme de *crises hypertensives de quelques jours entre lesquelles se produit une accalmie presque complète*, souvent même totale. Tendance générale à la stabilisation des symptômes ; pas d'altération notable de l'état général, mais retentissement précoce sur la vision. Rareté des signes bulbaires graves.

c) Existence d'une *hydrocéphalie interne* importante mais non monstrueuse, peu susceptible de donner lieu à des accidents post-opératoires par décompression.

2^o DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL.

Les éléments du syndrome d'hypertension sont presque toujours réunis d'emblée et il est rare que l'un d'eux prenne le pas sur les autres au point de faire méconnaître l'hypertension intra-cranienne. Dans une de nos observations cependant, les vomissements, particulièrement fréquents et indépendants de la céphalée, firent croire à une *gastro-entérite* ou à une *appendicite*, mais l'erreur fut rapidement reconnue.

Plus fréquente est la confusion, dans les tous premiers jours, avec une *méningite aiguë* ou *tuberculeuse*. Mais l'hypertension intra cranienne devient rapidement évidente et ces hypothèses sont abandonnées, pour peu que l'on examine la papille. Un doute subsisterait-il que la ponction lombaire, pratiquée précocement, révélerait la forte hypertension du liquide céphalo-rachidien ainsi que l'absence de réaction cytologique notable et de corps microbiens.

Lorsque la céphalée s'accompagne, dès le début, de troubles oculaires persistants (diplopie, paresse du réflexe photomoteur) on est tenté d'attribuer les symptômes à une *encéphalite*. Ce qui ne peut être considéré comme une erreur, mais comme un diagnostic très incomplet. On reconnaît qu'il s'agit d'un état inflammatoire de nature indéterminée, mais on méconnaît le syndrome auquel cet état donne naissance. Très rapidement, d'ailleurs, l'hypertension devient manifeste (Obs. II).

A. — *Diagnostic avec les tumeurs
de la fosse postérieure.*

Ces différentes causes d'erreur seront facilement éliminées pour peu que l'on pense à examiner la papille. Dans toutes les observations que nous rapportons, cet examen avait été fait avant l'entrée du malade dans le service neuro-chirurgical et l'hypertension intra-cranienne avait été reconnue précocement. Dans la plupart des cas, le diagnostic de tumeur de la ligne médiane avait paru justifié.

Les *astrocytomes de la ligne médiane* ont, en effet, une symptomatologie très voisine de celle du syndrome de blocage sans tumeur et ils sont beaucoup plus fréquents que ce dernier. Ils réalisent un blocage de la fosse postérieure. Mais certaines particularités cliniques permettent, dans un grand nombre de cas, sinon de rejeter avec certitude l'hypothèse de tumeur, tout au moins d'émettre à ce sujet des doutes justifiés.

Le syndrome d'hypertension n'offre, en lui-même, aucun caractère particulier. Sa constance et sa précocité sont des caractères communs aux deux syndromes. Cependant on observe avec une quasi constance dans les astrocytomes des troubles de la statique et de l'équilibre ; un examen attentif permet, dans la plupart des cas, de mettre en évidence, contrairement à l'opinion classique, des troubles cérébelleux kinétiques discrets et unilatéraux et de l'hypotonie unila-

térale ou à prédominance unilatérale (Loisel). Enfin, les troubles bulbaires sont très fréquents, surtout à une période avancée de l'évolution. Ces différents symptômes nous ont paru très inconstants et beaucoup plus discrets dans le syndrome de blocage sans tumeur. Chez plusieurs de nos malades, bien que les poussées d'hypertension se soient répétées pendant plusieurs mois et aient donné lieu à une stase papillaire accentuée, il n'existait même aucun trouble de l'équilibre statique. De même, la répercussion de l'hypertension sur les centres bulbaires a toujours été minime. Sur 7 malades, un seul eut une crise pouvant être interprétée comme une crise postérieure (Obs. I). Encore celle-ci ne se produisit-elle qu'une seule fois. L'intensité de l'hypertension contraste donc avec son faible retentissement sur l'appareil cérébello-vestibulaire et les noyaux bulbaires. Dans les astrocytomes médians, au contraire, les crises postérieures et les troubles bulbaires sont beaucoup plus fréquents. Chez l'enfant, Loisel les rencontre dans 30 % des cas.

Mais les véritables caractères distinctifs entre les deux syndromes doivent être recherchés surtout dans le mode évolutif du syndrome d'hypertension. L'évolution des astrocytomes est beaucoup plus longue que celle du blocage non tumoral : elle dure « en moyenne plus de huit mois, souvent un an et plus » chez les sujets jeunes, alors que dans nos observations, la durée totale de la maladie n'excède guère trois ou quatre mois. Les astrocytomes de la ligne médiane à évolution aiguë sont tout à fait exception-

nels. Dans sa thèse, Loisel ne relève cette éventualité que dans deux cas sur vingt. L'évolution fut apparemment de quelques semaines (1). Dans ces deux observations, l'hydrocéphalie, au moment de l'intervention, était considérable et la décompression opératoire entraîna la mort quelques jours et quelques semaines après l'opération. Il est difficile d'admettre qu'une pareille dilatation ventriculaire ait pu rester complètement latente, en particulier dans l'observation III, où la stase papillaire, dès le premier examen, était déjà parvenue au stade d'atrophie optique. Ceci montre combien l'interrogatoire pourtant sur les antécédents doit être méticuleux et en quelques sorte « acharné ». Il est vrai que cette enquête peut être fort difficile, voire même impossible, chez les jeunes sujets dont les parents sont parfois dépourvus de toute faculté d'observation. Ajouter que les réserves que nous formulons au sujet de l'évolution aiguë des astrocytomes sont remarquablement exprimées par Loisel lui-même en ces termes « Nous sommes auto-
« risés à penser que, dans nombre de cas, la tumeur
« évoluait sûrement depuis un certain temps, avant les
« symptômes révélateurs, comme semblent en témoi-
« gner des signes cliniques et radiologiques d'hydro-
« céphalie ancienne ». Nous pouvons donc dire que dans les astrocytomes, l'hypertension, lorsqu'elle affecte une allure aiguë, constitue l'épisode terminal d'une hydrocéphalie existant déjà depuis longtemps

(1) Thèse Loisel, Obs. I et III.

et ayant atteint un volume considérable ; dans le syndrome de blocage sans tumeur, au contraire, l'hypertension aiguë de la fosse postérieure est contemporaine de l'hydrocéphalie.

Enfin, dernier caractère distinctif : l'intermittence des symptômes n'existe qu'au début de l'évolution des astrocytomes. A cette période, l'hypertension intra-cranienne est fruste et sa faible intensité fait méconnaître son origine tumorale.

On peut observer des rémissions prolongées, atteignant parfois plusieurs mois : secondairement, les signes cliniques deviennent alarmant en même temps que les rémissions disparaissent. Le syndrome de blocage non tumoral suit une évolution inverse : d'emblée, les signes d'hypertension ont une grande intensité et inspirent de l'inquiétude. Les rémissions et les paroxysmes se succèdent à plusieurs semaines d'intervalle, mais les poussées perdent de l'acuité.

On voit que l'évolution du syndrome de blocage sans tumeur offre assez de particularités pour permettre de le distinguer, dans la plupart des cas, des astrocytomes de la ligne médiane.

Ajoutons que, dans quelques cas de tumeur, la ventriculographie fournit un élément décisif pour le diagnostic : soit que le IV^e ventricule apparaisse déplacé latéralement, soit que son contour montre une encoche répondant à la tumeur.

Les *astrocytomes des hémisphères cérébelleux* seront facilement reconnaissables à leur symptomatologie très particulière. Ces tumeurs ne réalisent le blocage de la

fosse postérieure qu'après une certaine durée d'évolution ; ainsi les symptômes d'hydrocéphalie et d'hypertension intra-cranienne sont-ils tardifs et longtemps frustes et dissociés. Par contre, l'hypotonie et les troubles cérébelleux kinétiques sont constants, précoces et nets ; ils ont une prédominance unilatérale évidente.

Les *médulloblastomes*, par la rapidité de leur développement, provoquent, en quelque mois, le blocage de la fosse postérieure. Le syndrome d'hypertension est précoce et intense alors que l'hydrocéphalie reste toujours discrète. Les rémissions sont exceptionnelles et très courtes : l'évolution générale est progressive. A la période d'état, l'incoordination est très nette, prédominant souvent d'un côté. L'hypotonie est constante « et réalise, plus souvent que dans les astrocytomes, le tableau du grand paraplégique » (Loisel). Enfin, les vomissements, particulièrement fréquents, plus ou moins indépendants de la céphalée, aboutissent à un état de dénutrition des plus caractéristiques. L'amaigrissement est un symptôme habituel dans les médulloblastomes et paraît être en rapport direct avec la répétition des vomissements (Cl. Vincent). On pourrait donc concevoir que le blocage de la fosse postérieure par tout autre cause puisse donner lieu à des vomissements répétés. Ceci est vrai, bien qu'exceptionnel, dans certains cas d'astrocytome de la fosse postérieure. Le blocage sans tumeur, nous l'avons vu, ne donne pas lieu, en général, à des vomissements répétés et l'altération de l'état général fait défaut ou passe au second plan.

Ajoutons que les médulloblastomes, très fréquents de 5 à 10 ans, sont exceptionnels au-dessus de 20 ans.

B. — *Diagnostic sur les néoformations inflammatoires de la fosse postérieure.*

Dans les *tubercules du cervelet*, le syndrome d'hypertension de la fosse postérieure ne revêt une allure aiguë que dans les dernières semaines de son évolution. Pendant des mois, parfois même des années, il est incomplet et se borne à des crises de céphalée, plus ou moins intenses et de durée variable. Mais dès cette période, l'état général est altéré et l'amaigrissement important. Plus tard, le syndrome se précise et l'évolution se précipite. A cette période, existent toujours des signes d'atteinte des hémisphères cérébelleux prédominant d'un côté; souvent aussi apparaissent des symptômes de localisation au tronc cérébral: les tubercules sont en effet hémisphériques et le plus souvent multiples. L'existence de lésions pulmonaires, osseuses ou ganglionnaires, la notion d'hémoptysie dans les antécédents ont une importante valeur présomptive. La cuti-réaction, sans grand intérêt, chez l'adulte, garde toute sa valeur chez l'enfant.

Les *abcès du cervelet* sont de diagnostic aisé lorsqu'ils surviennent au cours d'une affection oto-mastoïdienne aiguë ou subaiguë. A cette phase méningo-encéphalitique, ils s'accompagnent de fièvre, d'amaigrissement, et, en général, d'une forte réaction

ques soient frustes, éloignés ou complètement méconnus. En présence de l'hypertension intra-cranéenne. Mais il se peut que les antécédents otitienne, on hésite à pratiquer la ponction lombaire. D'ailleurs, dans ces formes chroniques, la réaction méningée fait très souvent défaut. L'amaigrissement peut ne pas être considérable. La leucocytose, lorsqu'elle est importante et durable constitue un symptôme de grande valeur. Remarquons enfin qu'il existe toujours, dans ces cas, des symptômes de localisation à un lobe cérébelleux, ce qui conduit à discuter le diagnostic de tumeur des hémisphères cérébelleux plutôt que celui de blocage de la fosse postérieure sans tumeur.

**C. — Diagnostic avec les autres syndromes
de pseudo-tumeur de la fosse postérieure.**

1^o HYDROPSISIE AIGÜE DE LA FOSSE POSTÉRIEURE.

(« Méningite séreuse » diffuse de la fosse postérieure).

Nous ne reprendrons pas ici l'étude détaillée des symptômes de l'hydropisie de la grande citerne. Ce syndrome apparaît le plus souvent au cours de l'évolution des otites aiguës ou chroniques. Aussi a-t-il été particulièrement bien étudié par les otologistes sous le nom d'hydrocéphalie ou d'*hydropisie généralisée de la fosse postérieure* ou encore de *méningite séreuse diffuse de la fosse postérieure*. On en trouvera une remarquable description dans la thèse

de R. Bourgeois et dans le rapport très documenté de A. Roger et Cossa.

Dans la plupart des cas, l'hydropisie apparaît de façon brutale pendant l'évolution d'une otite simple ou compliquée de mastoïdite, souvent même en dépit de l'évidement pétro-mastoïdien.

Dans d'autres cas, plus rares, il n'existe pas d'infection focale. L'hydropisie, d'allure aiguë, non rémittente, coexiste avec des symptômes d'atteinte encéphalique : dans un de nos cas, on observait de la somnolence et une paralysie de la convergence avec perte du réflexe photomoteur. Dans une autre observation, l'hydropisie est venue compliquer une encéphalopathie de nature indéterminée, au huitième mois de son évolution.

Cliniquement, l'hydropisie aiguë de la grande citerne se manifeste par un syndrome d'hypertension de la fosse postérieure : céphalée à prédominance occipitale avec contracture des muscles de la nuque ; vomissements, stase papillaire. Lorsque ce syndrome n'est pas reconnu et que l'on pratique une ponction lombaire, le liquide céphalo-rachidien jaillit sous forte pression. Il est clair, eau de roche, sa teneur en albumine est généralement faible ; et il est très pauvre en éléments cellulaires. C'est un liquide céphalo-rachidien dilué. On a signalé, dans certains cas rares, de la lymphocytose, mais celle-ci paraît relever non de l'hydropisie elle-même, mais de l'infection focale qui lui a donné naissance. L'épreuve de Quecckenstedt est normale. *Il n'existe pas de blocage.*

L'évolution de l'hydropisie est rapide. Les symptômes s'installent en quelques semaines, ou même en quelques jours, d'emblée ou par poussées successives séparées par de très courtes et incomplètes rémissions.

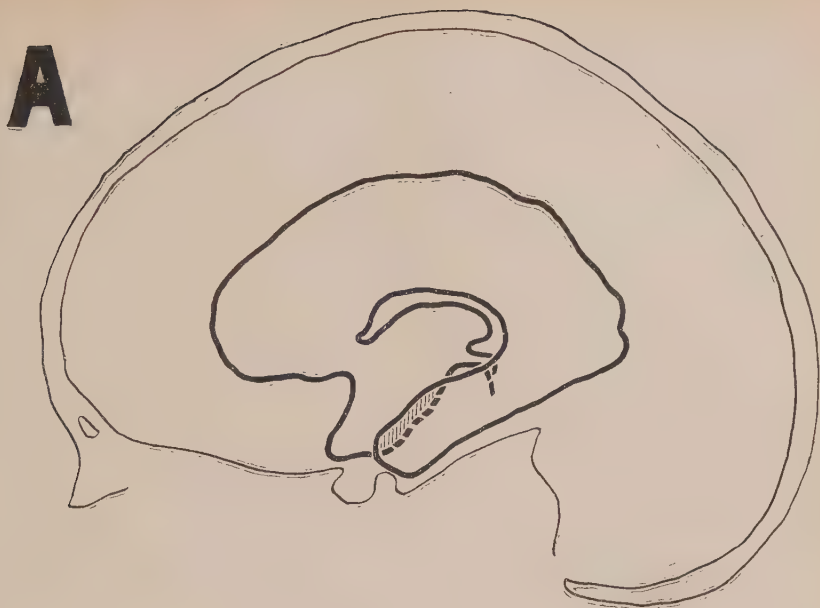
Les radiographies du crâne permettent, chez l'enfant, d'utiles constatations. Elles montrent que l'hypertension intra-cranienne n'existe que depuis peu de temps ; les sutures sont disjointes mais on ne trouve pas d'impressions digitales (1). Le plancher de la fosse cérébrale antérieure et les contours de la selle turcique ne sont pas altérés.

La forme des ventricules est normale (Pl. n° 4). Leur volume est généralement réduit. Dans un certain nombre de cas, la ponction ventriculaire ne donne issue qu'à quelques gouttes de liquide et l'air s'échappe par l'aiguille au fur et à mesure de l'injection. C'est en pareil cas que la ventriculographie révèle le passage de l'air dans les espaces arachnoïdiens, à la surface des hémisphères, preuve évidente qu'il n'existe pas de blocage de la fosse postérieure.

L'hydropisie aiguë et le blocage de la fosse posté-

1. Les impressions digitales se montrent très tôt, *chez l'enfant*, au cours de l'hypertension intra-cranienne. Elles sont la conséquence de la pression qu'exerce le cerveau sur ses parois. Aussi s'observent-elles dans l'hydrocéphalie interne et dans les œdèmes massifs de l'encéphale.

Leur existence n'est donc pas, à coup sûr, un signe d'hydrocéphalie interne, puisque les « gros cerveaux » donnent la même image, mais leur absence permet de nier la distension ventriculaire. L'hydrocéphalie externe (méningite séreuse) qui éloigne le cerveau de la paroi, ne les produit pas.



Ventriculogrammes comparatifs :

- A. Blocage de la fosse postérieure sans tumeur (Obs. III).
- B. Hydropisie aiguë de la fosse postérieure.

rière réalisent donc deux syndromes assez différents l'un de l'autre pour qu'il soit possible de les distinguer, bien qu'ils apparaissent souvent au milieu de circonstances étiologiques communes. Leurs caractères évolutifs ne sont pas semblables : allure aiguë et sans rémission véritable, évolution brève — en quelques semaines — de l'hydropisie. Evolution plus longue — en quelques mois — dans le syndrome de blocage, avec rémission souvent complète et d'une durée de plusieurs semaines. Par leurs caractéristiques radiographiques, les deux syndromes s'opposent l'un à l'autre : ventricules petits dans l'hydropisie ; hydrocéphalie interne souvent considérable dans le syndrome de blocage.

Les constatations opératoires, enfin, méritent dans les deux cas d'être confrontées. Dans l'hydropisie, la grande citerne, visible à travers le feuillet postérieur de l'arachnoïde, paraît avoir augmenté considérablement de capacité. Elle est remplie d'une très abondante quantité de liquide qui refoule et comprime le cervelet sous la tente. Au sein de ce liquide, il n'est pas rare d'apercevoir quelques bulles d'air parvenues là au moment de la ventriculographie, grâce aux larges communications qui persistent entre le IV^e ventricule et la citerne postérieure. Les amygdales ne sont jamais engagées. Il n'existe pas, au moins dans les cas purs, d'altération macroscopique de l'arachnoïde. On ne trouve aucun cloisonnement, aucune bride, aucune formation méningée d'aspect kystique. Les récessus latéraux sont largement ouverts, ce qui explique que l'air injecté par ponction ventriculaire

puisse facilement cheminer de la grande citerne aux espaces arachnoïdiens de la convexité cérébrale. La cavité rachidienne elle-même n'est séparée par aucun obstacle de la citerne postérieure ; et l'on comprend par cela même, que l'on ait pu obtenir des rémissions et même des guérisons, grâce à des ponctions lombaires plus ou moins répétées (1).

Notre insistance à établir une distinction entre les deux syndromes pourra sembler, à d'aucuns, sans valeur pratique, puisque dans les deux éventualités, le traitement chirurgical est identique. Mais si l'on considère le fait que l'hydropisie simple de la grande citerne est relativement fréquente ; qu'elle est connue depuis longtemps et assimilée à la méningite séreuse de Quincké ; qu'il est classique depuis les travaux de cet auteur, de la traiter, trop souvent, sans précaution spéciale, par ponction lombaire, on comprendra qu'il n'est pas sans intérêt de savoir reconnaître, dans les cas rares où il existe, le blocage de la fosse postérieure. Dans ce dernier cas, on pratiquera d'emblée une trépanation décompressive postérieure en évitant le drainage rachidien, susceptible de provoquer rapidement les accidents les plus graves.

(1) La ponction lombaire, dans l'hydropisie de la Grande citerne peut être tentée malgré qu'il existe une forte hypertension intra-cranienne. Elle pourra être essayée très prudemment, en position couchée, après s'être assuré qu'il n'existe pas de blocage, en évitant de soustraire de grandes quantités de liquide à la fois, et *uniquement lorsque les conditions matérielles ambiantes permettent de réaliser d'urgence en cas de blocage inopiné, une trépanation décompressive postérieure.*

2^o LES PSEUDO-TUMEURS RELEVANT D'UN ÉTAT CONGESTIF
ET OEDÉMATEUX DU CERVELET.

Nous envisageons ici les cas, relativement fréquents, dans lesquels, à l'intervention, le cervelet apparaît volumineux, mou, extrêmement congestif, et comme à l'étroit dans la fosse postérieure. Souvent, quelques-uns des nerfs de la base, participant au même processus, sont augmentés de volume. L'arachnoïde peut être le siège d'une exsudation séreuse plus ou moins abondante. L'exploration la plus minutieuse ne permet pas de trouver de tumeur. Le volume du cervelet et sa consistance sont tels, qu'il est souvent nécessaire d'amputer les amygdales et une partie d'un lobe cérébelleux pour permettre la suture du volet occipital.

Ces états relèvent probablement d'infections appartenant au groupe des encéphalites à virus neurotrope, mais il est impossible de l'affirmer car l'étude histologique de nos cas n'a pas été suffisante.

L'aspect clinique de ces « *cérébellites* » est des plus variables. Elles ne sont susceptibles de prêter à confusion avec le syndrome de blocage de la fosse postérieure que lorsqu'elles s'accompagnent d'hypertension intra-cranienne. Mais celle-ci, même lorsqu'elle évolue rapidement, n'a généralement pas de caractère aigu et n'oblige pas à intervenir d'urgence. De plus, l'évolution en est progressive ; il n'y a pas de rémission véritable. L'hypertension intra-cranienne est

souvent précédée ou accompagnée de symptômes neurologiques discrets et disparates, dont l'ensemble évoque plutôt l'idée d'un état inflammatoire du cerveau que celle d'un processus à localisation cérébelleuse élective. Bien souvent, c'est la ventriculographie qui conduit à intervenir sur la fosse postérieure en montrant une importante distension ventriculaire, alors que, cliniquement, paraissait justifiée l'hypothèse d'une méningite séreuse de la convexité.

3° LES STÉNOSES DU IV^e VENTRICULE.

Mais l'hydropisie de la fosse postérieure ne paraît pas avoir été nettement séparée du *syndrome d'obstruction des trous de Magendie et Luschka*. Ce syndrome est, le plus souvent, consécutif, semble-t-il, à un processus inflammatoire chronique de la toile choroïdienne du IV^e ventricule et des parois ventriculaires adjacentes ; peut-être représente-t-il parfois la séquelle de ce processus ; il est également possible que des lésions inflammatoires se greffent sur des anomalies congénitales du toit ventriculaire.

Dans la plupart des cas, ces sténoses peuvent être distinguées du syndrome de blocage de la fosse postérieure ; cette distinction est justifiée non seulement par un intérêt nosographique, mais surtout par les considérations pronostiques et thérapeutiques qu'elle comporte.

Dans les sténoses du IV^e ventricule la céphalée lorsqu'elle existe procède par crises, mais les crises n'ont

pas l'extrême intensité de celles que l'on observe dans l'hydropisie de la fosse postérieure avec blocage et ne donnent pas lieu, comme dans celle-ci, à un tableau pseudo-méningitique. Pendant longtemps les maux de tête n'empêchent pas le malade de poursuivre ses occupations. La symptomatologie relève, avant tout, de la constitution progressive d'une hydrocéphalie interne qui atteint, presque toujours, un volume considérable, grâce à la lenteur de son évolution. Dans la plupart des observations, la maladie évolue en un an, ou plus, avant que l'on soit conduit à intervenir chirurgicalement. Evolution prolongée, intensité relativement modérée de la céphalie, hydrocéphalie volumineuse, constituent trois ordres de faits qui, dans une certaine mesure, s'opposent à ce qu'il est habituel d'observer dans l'hydropisie bloquée de la fosse postérieure.

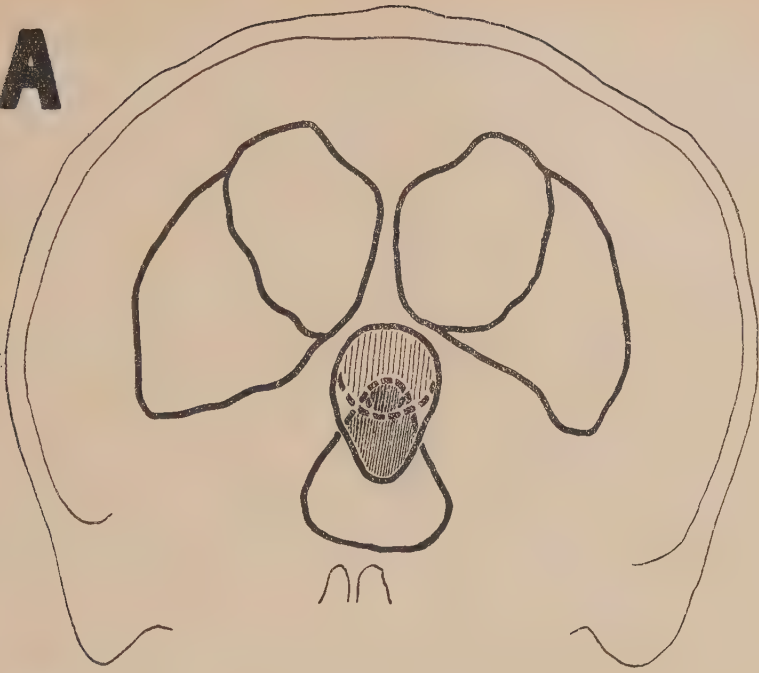
Nous ne reprendrons pas la description clinique de l'hydrocéphalie interne chronique. En dehors des signes d'hypertension intra-cranienne qui peuvent faire longtemps défaut, la distension ventriculaire peut se traduire, soit par des troubles mentaux associés ou non à des troubles sphinctériens ou génitaux, soit plus souvent, par des accidents convulsifs. Ceux-ci peuvent revêtir l'aspect de l'épilepsie généralisée et même donner lieu, par périodes, à un véritable état de mal. Ils peuvent aussi être localisés et constituer à peu près toute la maladie, pendant un certain temps.

C'est ainsi que des accès convulsifs, par la fixité de leurs localisations, risquent de ne pas être rapportés

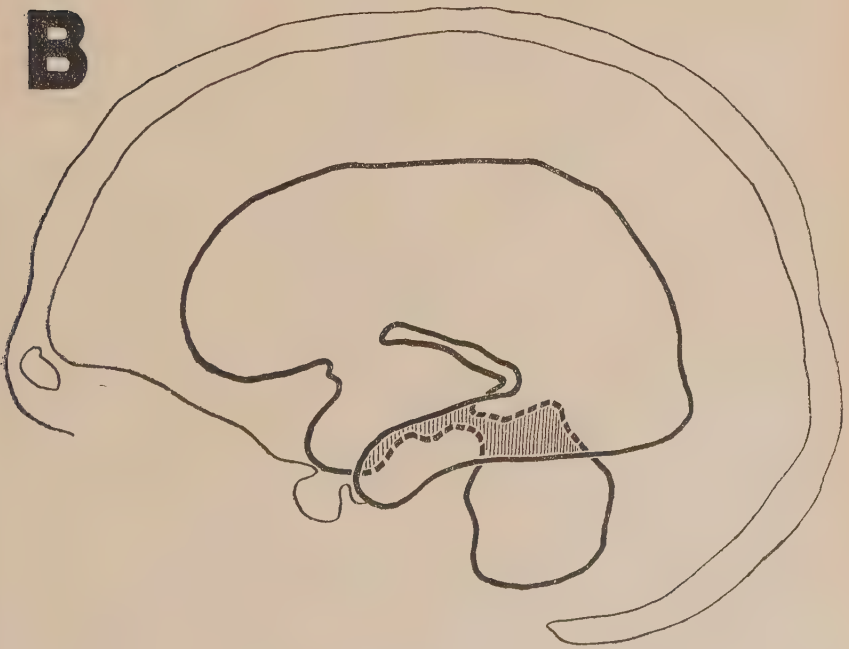
à leur véritable cause. Et, à ce propos, nous répétons, une fois de plus, que l'épilepsie *Jacksonienne*, lorsqu'elle ne s'accompagne pas de paralysie durable ni de troubles permanents de la sensibilité n'a aucune valeur localisatrice. C'est souvent le seul symptôme d'une hydrocéphalie interne. Mais les convulsions n'ont pas toujours cette fixité. Elles peuvent avoir un siège variable ; elles peuvent se limiter à une courte phase tonique ou au contraire agiter les quatre membres de secousses cloniques, sans perte de connaissance.

Les sténoses du IV^e ventricule et le blocage de la fosse postérieure se manifestent donc par des syndromes absolument différents. Des éléments de discrimination peuvent, en outre, être fournis par la ventriculographie. Dans les deux syndromes, cette épreuve met en évidence l'hydrocéphalie interne. Dans le blocage de la fosse postérieure les ventricules latéraux, le troisième ventricule et l'aqueduc sont notablement augmentés de volume alors que le IV^e ventricule reste difficilement visible. Les injections particulièrement réussies montrent, tout au plus, une petite portion de son extrémité supérieure. Dans les sténoses du IV^e ventricule l'hydrocéphalie interne est encore plus considérable et atteint souvent un degré énorme. Toutes les cavités sont extraordinairement distendues. Le IV^e ventricule, en particulier, acquiert des dimensions insolites. Il perd complètement sa forme triangulaire et son contour prend un aspect arrondi rappelant celui d'une figue

A



B



Ventriculogrammes dans un cas de sténose du IV^e ventricule, sans tumeur.
Enorme distension du IV^e ventricule.

A. Face, front sur plaque.

B. Profil.

fraîche. Cet aspect « en figue » du ventricule correspond au segment protubérantiel du IV^e ventricule et à la majeure partie de l'aqueduc, l'un et l'autre considérablement dilatés (Pl. n° 5).

Il est aisé de concevoir qu'une aussi monstrueuse hydrocéphalie ne puisse être traitée sans accident par une trépanation décompressive postérieure, alors que cette intervention est la seule technique à utiliser en cas de blocage de la fosse postérieure. Une pareille opposition dans la thérapeutique chirurgicale des deux syndromes justifie, nous semble-t-il, la description un peu longue que nous donnons ci-dessus de la sténose du IV^e ventricule.

4° LES ARACHNOÏDITES DE LA FOSSE POSTÉRIEURE.

Nous ne les citons que pour mémoire, car les arachnoïdites de la fosse postérieure réalisent des syndromes qui varient selon leur localisation. Elles représentent parfois les séquelles d'un état inflammatoire du cervelet propagé à la méninge molle. Plus souvent, il s'agit, en réalité, de cérébello-arachnoïdites à évolution subaiguë ou chronique. L'hypertension intra-cranienne fait généralement défaut, si bien que ces arachnoïdites véritables ne sont guère susceptibles de prêter à confusion avec le syndrome de blocage de la fosse postérieure.

CHAPITRE V

CONSIDÉRATIONS PATHOGÉNIQUES

Depuis quelques années, de multiples faits cliniques et de nombreuses constatations anatomiques ou opératoires ont paru établir la réalité et même la fréquence des arachnoïdo-pie-mérites en tant que cause déterminante habituelle de certaines formes du syndrome de Quinke. Peu à peu, le terme d'arachnoïdite s'est substitué à celui de méningite séreuse.

Mais si l'impropriété évidente du terme même de méningite séreuse souligne l'ignorance dans laquelle nous nous trouvons des causes réelles de ce syndrome, la précision anatomique qu'implique celui d'arachnoïdite tend, au contraire, à faire croire que nos connaissances dans ce domaine se sont considérablement accrues ; si bien que, malgré les réserves formulées à ce propos par quelques auteurs, la notion du rôle primordial de l'inflammation des méninges molles dans le déterminisme de la méningite séreuse se dégage de plus en plus nettement des publications récentes consacrées à ce sujet.

Cette conception ne nous paraît pas correspondre à la réalité des faits. Dans les méningites séreuses de la fosse postérieure, en particulier, il est probable

que les altérations de l'arachnoïde ne constituent pas la cause de la maladie ; elles ne sont, le plus souvent, que la conséquence, ou même seulement le témoin d'un état pathologique du cerveau et du cervelet.

Rappelons que le début des recherches sur l'arachnoïdite et que les premiers résultats opératoires obtenus dans cette affection concernaient des cas d'arachnoïdite médullaire. Par la suite, la pathologie des méninges cérébrales fut assimilée à celle des méninges de la moelle. C'est seulement la similitude d'aspect macroscopique de l'arachnoïde qui justifie ce rapprochement.

On conçoit facilement que la moelle, constituée en majeure partie de voies blanches réunies en faisceau et de racines, puisse être altérée par l'épaississement feutré ou fibreux de ses enveloppes, en particulier de l'arachnoïde. Les lésions de cette dernière peuvent, dans une certaine mesure, se comporter comme un véritable manchon qui tend à interrompre les voies de conduction. Le rôle de ces lésions peut donc être considérable, c'est ce qui explique les résultats opératoires brillants obtenus dans certains cas par la section des brides et des adhérences ménin-gées. En conséquence, il est donc logique de décrire au niveau de la moelle, à côté des myélites, des arachnoïdites et des arachnoïdo-myélites.

Il n'en est pas de même au niveau du cervelet. Celui-ci est situé à l'étroit dans la fosse postérieure. Sa masse est considérable par rapport à la membrane arachnoïdienne même épaissie et on ne peut parler à

ce niveau d'un étranglement par la méninge. D'où l'idée d'invoquer la formation d'adhérences consécutives à une inflammation arachnoïdo-piale et entravant la libre évacuation du liquide céphalo-rachidien de la fosse postérieure vers les lacs sylviens et hémisphériques.

Nos constatations opératoires et nécropsiques ne paraissent pas confirmer ce processus physio-pathologique. Dans un certain nombre de méningites séreuses de la fosse postérieure, l'arachnoïde n'apparaît pas notablement altérée ; on ne peut tenir compte de son aspect dépoli ni de son épaissement qui sont de constatation banale dans les hypertensions de la fosse postérieure quelle qu'en soit la cause, et ne peuvent être considérés comme l'indice d'une véritable maladie de l'arachnoïde.

Très souvent, nous avons été frappés de ne retrouver, à l'examen nécropsique aucune adhérence ni trace de lésion arachnoïdienne, alors que, pendant l'intervention, l'arachnoïde nous était apparue sous forme d'une membrane dépolie et tendue — rappelant l'aspect d'une vessie natatoire de poisson — et contenant une abondante quantité du liquide sous pression.

A l'opposé de ces faits, il n'est pas moins fréquent de trouver, sur les pièces d'autopsie, un épaissement arachnoïdien considérable prédominant à la grande citerne ou même généralisé à la presque totalité de la méninge, sans avoir observé durant la vie, un syndrome d'hypertension de la fosse postérieure.

Dans un cas, particulièrement démonstratif à cet égard, la mort avait eu pour cause une hémorragie bulbo-protubérantielle consécutive à une artérite et dans l'histoire de la maladie, remontant à quelques jours et d'apparition brusque, on ne relevait aucun symptôme autre que ceux traduisant les lésions des noyaux bulbo-protubérantiels par extension progressive de l'hémorragie. L'arachnoïde était épaissie au point de donner à la méninge un aspect lardacé, et pourtant ces lésions étaient restées complètement latentes.

Les tumeurs cérébrales, même lorsqu'elles sont éloignées de la loge cérébelleuse, s'accompagnent souvent d'un épaississement arachnoïdien plus ou moins marqué au niveau de la fosse postérieure et cette « arachnoïdite » reste cliniquement muette.

Enfin, dans les arachnoïdites les plus authentiques telles que les méningites aiguës ou subaiguës, il est rare d'observer un syndrome d'hypertension de la grande citerne avec stase papillaire, même lorsque la durée de la maladie pourrait le permettre. Dans les méningites cérébro-spinales dites cloisonnées, pour lesquelles il est nécessaire d'introduire le sérum par ponction ventriculaire, on n'observe pas non plus, habituellement, ce syndrome à titre de séquelle. Et même dans les méningites chroniques, en particulier dans la méningite chronique syphilitique, l'hydropisie bloquée de la grande citerne est exceptionnelle, malgré l'importance des lésions arachnoïdiennes et l'existence de symphyses méningées.

Ce qui, à notre avis, conditionne en général ce que l'on appelle à tort l'arachnoïdite de la fosse postérieure, c'est tout d'abord *l'hypersécrétion* choroïdienne. Cette hypersécrétion — déjà invoquée par les plus anciens auteurs — a pu être constatée, opératoirement, dans certains cas favorables. Notre Maître, Cl. Vincent, au cours d'interventions sur le paquet acoustico-facial pour tumeur ou arachnoïdite de la région, a pu voir, à plusieurs reprises, les plexus choroïdes sécréter avec une telle abondance que la coagulation des vaisseaux voisins en était rendue difficile. Cette hypersécrétion donne rapidement lieu à une hydropisie de la grande citerne, mais elle n'explique pas le blocage de la fosse postérieure. Il faut faire intervenir un autre phénomène qui précède ou suit l'hypersécrétion, ou même s'ajoute à elle : c'est l'augmentation plus ou moins rapide du volume de l'encéphale, et en particulier du cervelet. Il convient de rappeler à ce propos la fréquence avec laquelle la masse encéphalique réagit aux agressions diverses (infections, traumatismes accidentels ou opératoires, tumeurs, etc...) par de *l'œdème*. Nous avons pu observer des pièces anatomiques sur lesquelles l'œdème d'une hémisphère, à lui seul, avait provoqué une hernie sous la faux du cerveau et collabé le ventricule correspondant. Il semble même qu'il existe, au niveau du mésocéphale, certains centres dont l'excitation est susceptible de provoquer une subite turgescence de la masse encéphalique (Cl. Vincent).

Lorsque l'œdème atteint le cervelet, la fosse posté-

rière se trouve assez vite comblée. Le trou occipital et le foramen ovale sont plus ou moins complètement obstrués. A l'œdème primitif vient très tôt s'ajouter la compression veineuse. La gêne circulatoire qui en résulte est un facteur secondaire d'œdème. Ainsi, l'œdème entretient l'œdème.

Ainsi s'établit, dans la fosse postérieure, un conflit de pression entre le cervelet et le liquide qui l'entoure. A la masse compressible du cervelet s'oppose le liquide incompressible dont la pression croît à mesure que se poursuit la sécrétion. Le cervelet s'applique sur la paroi osseuse. Il peut même apparaître petit, par tassement. A sa surface, les sinus impriment leur relief et l'arachnoïde, écrasée, s'aminuit. Les amygdales peuvent s'engager dans le trou occipital. Entre la face postérieure du vermis en avant, l'occipital arrière et les lobes cérébelleux, latéralement se trouve limité un espace dans lequel le liquide céphalo-rachidien s'accumule et se bloque. La sécrétion qui persiste accroît progressivement les dimensions de la poche liquide. Ainsi se trouve constituée, indépendamment de toute adhérence méningée, une vaste cavité d'aspect souvent kystique, et dont le volume peut être considérable. Mais la collection liquidienne n'a pas toujours la même situation : il est en effet habituel d'observer la plus grande inégalité dans les réactions œdémateuses de l'encéphale. A la prédominance de ces réactions sur l'un ou l'autre lobe du cervelet correspondra une localisation variable et souvent opposée de la cavité pseudo-kystique.

Enfin, la présence de plexus choroïdes aberrants peut également jouer un rôle dans la répartition et la multiplicité des collections séreuses. Et si l'on comprend que celles-ci sont en général médianes et postéro-inférieures, on conçoit également qu'on puisse les rencontrer en des zones bien différentes et même à la face supérieure du cervelet.

Quant à la méninge, atrophiée par compression en certains endroits, elle subit en d'autres points les conséquences de la gêne circulatoire ; elle est congestive et œdémateuse. Sa réaction habituelle est un épaissement plus ou moins évident. A l'inconstance des altérations de l'arachnoïde, à leur rôle secondaire et contingent correspond l'inconstance des réactions cellulaires du liquide céphalo-rachidien, notée par tous les auteurs. Celles-ci peuvent exister, mais le plus souvent le liquide est normal et même notablement dilué.

L'encombrement de la fosse postérieure retentit sur les ventricules situés en amont et aboutit assez vite à leur distension. Cette hydrocéphalie ventriculaire, à son tour, ajoute encore à l'hypertension de la fosse postérieure. La distension ventriculaire est très notable, mais l'acuité des symptômes oblige en général à intervention avant qu'elle ait atteint, comme dans d'autres types d'hydrocéphalie, des dimensions monstrueuses.

Telle est notre conception physio-pathologique actuelle des syndromes habituellement qualifiés d'arachnoïdite généralisée ou kystique ou encore de

méningite séreuse de la fosse postérieure. Le terme d'hydropisie bloquée de la fosse postérieure ou de la grande citerne nous paraît convenir mieux. Il a au moins le mérite de correspondre à un fait et non à une conception pathogénique. L'hydropisie est dite primitive, non parce qu'elle constitue en elle-même toute la maladie, mais parce qu'elle se comporte comme telle, chirurgicalement, et guérit par trépanation postérieure ; elle est ainsi distinguée des hydropisies secondaires aux tumeurs de la fosse postérieure. Celles-ci sont d'ailleurs différentes surtout par leur cause, qui est tumorale, et non par leur mécanisme qui est probablement identique. Ici, l'augmentation de volume du cervelet est due à la masse même de la tumeur. A part cette différence, les conditions de blocage de la grande citerne — gêne circulatoire, sécrétion persistante du liquide céphalo-rachidien, avec œdème secondaire du cervelet — sont identiques. On comprend ainsi la possibilité de ces hydropisies secondaires. La plus grande fréquence de l'hydropisie dans les processus inflammatoires du cervelet s'explique par la soudaineté d'apparition de l'œdème qui s'oppose à la lenteur de développement des néoformations.

Loin de nous l'idée de refuser à l'arachnoïdite toute autonomie au niveau de la fosse postérieure. Le mécanisme que nous invoquons ne s'applique qu'à la méningite séreuse, généralisée ou kystique de la fosse postérieure ; nous le considérons comme probable parce qu'il paraît correspondre assez bien à la

généralité des cas. Mais toute vérité médicale étant une vérité relative, il existe certainement des cas mixtes, dans lesquels la part de l'arachnoïde est notable : enfin, il semble difficile de discuter la réalité des brides et adhérences de pachy-arachnoïdite, localisées en particulier au niveau du recessus. Nous en avons nous-mêmes rapporté plusieurs cas. On peut admettre qu'ils relèvent des mêmes causes que l'hydropisie de la grande citerne. Peut-être même ne sont-ils que la conséquence tardive de poussées hydropiques frustes. Mais ils constituent cliniquement des syndromes différents de l'hydropisie proprement dite et doivent en être séparés.

CHAPITRE VI

TRAITEMENT

Dans tous les cas que nous rapportons, le blocage de la fosse postérieure était complet au moment où nous eûmes l'occasion d'examiner les malades. Il existait un syndrome d'hypertension intra-crauienne sévère avec stase papillaire accentuée. La *trépanation postérieure décompressive* fut donc pratiquée peu de temps après l'entrée du malade dans le service.

Serait-il possible d'éviter l'intervention si l'on pouvait agir avant que le blocage fût complet, le syndrome étant reconnu plus tôt ? Nous ne le pensons pas, tout au moins en ce qui concerne la plupart des cas. Quelques-uns de nos malades avaient subi une ou plusieurs ponctions lombaires. Ce qui n'avait apporté, à leur état, aucune amélioration durable et même, dans certains cas, avait beaucoup aggravé les troubles. On peut en effet concevoir que la soustraction du liquide lombaire puisse compléter un blocage en voie de constitution et qu'il puisse en résulter des accidents bulbaires graves. Nous avons pour règle de conduite de ne jamais pratiquer de ponction lombaire lorsque nous soupçonnons qu'il existe de

l'hypertension intra-cranienne. A plus forte raison, lorsque celle-ci est confirmée. Lorsque l'on se croit autorisé, dans certaines circonstances qui doivent être exceptionnelles, à essayer l'effet d'une soustraction de liquide, on interrompra le prélèvement au moindre indice d'aggravation des troubles. *Jamais on ne pratiquera de ponction lombaire dans des conditions telles qu'il soit impossible d'intervenir d'urgence si celle-ci provoquait des troubles bulbaires graves.*

Moins dangereuse que la ponction lombaire, la *ponction ventriculaire* pourra être utilisée, à titre thérapeutique, dans les cas où la trépanation ne peut être exécutée de suite. Elle constituera le premier temps de la ventriculographie. La quantité de liquide soustraite sera toujours modérée. Il faut, en effet, savoir que la ponction ventriculaire, elle-même, peut susciter des réactions fâcheuses. Elle ne doit être pratiquée que dans un service neuro-chirurgical où le malade puisse être rapidement opéré en cas d'accident bulbaire.

L'encéphalographie est à rejeter formellement, dans tous les cas.

En pratique, lorsque les circonstances obligent à temporiser, il sera bon, après avoir placé le malade en position déclive, tête basse, de se cantonner dans la pratique des injections intra-veineuses, répétées plusieurs fois en vingt-quatre heures, de *solutions hypertoniques* (5 à 10 cc. d'une solution de sulfate de magnésium à 15 %) auxquelles on adjoindra l'administration, intra-rectale, de solutions salines concentrées.

La trépanation de la fosse postérieure est la seule thérapeutique efficace. Elle fait cesser le blocage à la fois en augmentant la capacité de la loge cérébelleuse grâce au volet occipital et en évacuant le liquide du pseudo-kyste arachnoïdien. Le volet décompressif, même sans incision de la dure-mère, est susceptible de rétablir les voies de communication entre le IV^e ventricule et le pseudo-kyste arachnoïdien. Nous avons pu observer, en effet, dans un certain nombre de cas récents, la présence de bulles d'air dans ces pseudo-kystes arachnoïdiens, alors que ceux-ci n'apparaissaient pas sur les ventriculographies, et ceci dès que la dure-mère était incisée — sans effraction, naturellement, de l'arachnoïde. Tout se passe comme si la grande citerne et ses diverticules arachnoïdiens n'étaient séparés du IV^e ventricule que par une sorte de clapet formé par une partie du vermis aplati ou même par un simple feuillet arachnoïdien.

L'évacuation, par un orifice de trépanation réduit, du liquide sous tension, peut également suffire à faire cesser définitivement le blocage. C'est ainsi que procèdent les otologistes lorsque, trépanant la région mastoïdienne, ils pratiquent, à travers la dure-mère, une ponction évacuatrice de la collection liquidienne sous-jacente (R. Bourgeois).

Le grand volet postérieur sera particulièrement indiqué dans tous les cas où, le diagnostic n'étant pas assuré, il est nécessaire d'explorer la fosse postérieure avec minutie pour éviter de méconnaître une tumeur. Cette large voie d'abord, qui fut utilisée dans

tous les cas dont nous rapportons ici l'observation, donne à l'observateur l'occasion d'étudier, sur le vivant, les conditions dans lesquelles le blocage s'est réalisé. Elle permet, en outre, dans les cas complexes où l'on trouve des lésions arachnoïdiennes importantes, de rompre des adhérences et de libérer les nerfs de leur gaine arachnoïdienne épaissie.

Lorsque le diagnostic est à peu près assuré, on pourra, dans bien des cas, se contenter d'une incision médiane, donnant sur la grande citerne un accès suffisant pour évacuer les collections liquidiennes.

Quelle que soit la technique employée, les suites opératoires sont simples. Les poussées d'hypertension post-opératoire sont facilement jugulées par la ponction lombaire. Celle-ci peut être répétée autant qu'il est nécessaire, puisqu'elle n'est plus susceptible de donner lieu à des accidents.

On tiendra compte des *circonstances étiologiques* dans l'établissement du traitement médical ultérieur. Les infections focales seront recherchées et traitées. Si elles font défaut, il sera justifié d'admettre que les troubles relèvent d'un état infectieux du névraxe. Nous avons coutume, en pareil cas, d'utiliser l'iode de sodium (solution à 5 %) et surtout le cyanure de mercure en injections intra-veineuses. On pourrait également, dans le même but, faire usage d'une thérapeutique de choc, sous la forme, par exemple, d'injections intra-veineuses de vaccin T A B convenablement dilué (Cl. Vincent). On se souviendra,

enfin, que la *radiothérapie* est souvent efficace dans les états « inflammatoires » du névraxe.

Dans la plupart de nos observations, ces thérapeutiques médicales n'ont pas été mises en œuvre, tout symptôme ayant disparu en quelques semaines, après l'intervention. Depuis quatre ans pour le cas le plus récent, depuis huit ans en ce qui concerne le cas le plus ancien, l'état des malades est resté satisfaisant.

CHAPITRE VII

OBSERVATIONS

OBSERVATION N° I. — M. G..., 35 ans.

Histoire de la maladie :

Début en mars 1931 par des crises de douleurs à la nuque. Les douleurs débutent à la base du cou, presque entre les épaules, remontent à la nuque et gagnent les tempes (impression de battements dans les tempes avec chaleur). Les douleurs surviennent par crises qui, pendant très longtemps, furent rythmées : de 10 heures à midi et de 16 h. à 19 heures.

A cette époque les crises ne s'accompagnaient pas de raideur de la nuque, mais d'une impression de constriction de l'épaule droite et d'une sensation de froid dans l'aisselle et la partie gauche du thorax.

Jamais de nausées.

La vision, qui n'a jamais été bonne (myopie) n'a pas baissé. Au moment des crises douloureuses, mouches noires dans le champ visuel droit. Les bruits augmentent la céphalée et provoquent l'apparition de points brillants dans le champ visuel des deux côtés. Jamais de vertiges. Parfois bourdonnements d'oreille.

B.-W. négatif. Urines normales.

Au milieu du mois d'avril, la céphalée augmente, et

surtout la vue baisse, des deux côtés à la fois. Par instant il existe de la diplopie.

Depuis une dizaine de jours (25 avril), la céphalée s'est déplacée : le maximum est retro-auriculaire droit. Elle se propage à la tempe et au cou. Le cou se raidit et s'incline sur la droite. Très souvent les paroxysmes douloureux s'accompagnent de dérochement des jambes, sous forme de crises d'une durée de dix minutes environ, avec pâleur et crispation légère du visage à droite.

Jamais le malade n'a eu de vomissements.

La femme du malade raconte que son mari eut, au début de sa maladie, une perte de connaissance. En se levant, il ressentit une violente douleur à la nuque, devint brusquement très pâle, resta silencieux, puis tomba à terre, il écarta les bras, qui se raidirent en extension, et respira une ou deux fois bruyamment. Pas d'autres mouvements involontaires. Pas de morsure de la langue. Pas de miction involontaire. Durée 5 minutes. Jamais pareil accident ne s'est reproduit.

Depuis le début de la maladie, le malade se lève trois fois environ la nuit, pour uriner environ 2 lit. 1/2 par 24 heures. Jamais de glycosurie, jamais de fièvre. Pas de polydipsie.

Depuis trois ans, le malade se plaint d'insomnie. Depuis le même temps, aurait parfois une certaine difficulté de l'articulation des mots.

*

Antécédents :

En 1919, grippe « espagnole », fièvre, céphalée, courbature, insomnie. Pas de myoclonie, ni d'hypersomnie. Jamais de crises nerveuses.

Pas de convulsions dans l'enfance.

Accident d'automobile en 1930. Pas de traumatisme cranien.

Examen du 7 mai 1931 :

Force musculaire : normale.

Réflexes : Normaux et égaux.

Pas de signe de Babinski.

Coordination :

— Marionnettes : moins bien à droite.

— Doigt sur le nez : très légère hésitation à droite.

— L'épreuve de la flexion combinée ne permet pas d'affirmer l'incoordination, même légère, aux membres inférieurs.

— L'épreuve du talon sur le genou n'est pas concluante.

— L'hypotonie paraît exister très légèrement du côté gauche.

— Manœuvre de Barré négative, quelques oscillations de la jambe droite.

Marche : légère inclinaison de la tête à droite. Déviation à droite lorsque le malade marche les yeux fermés.

Statique : Pas de Romberg.

Epreuve de la poussée : négative.

Sensibilité : Normale.

Chaud et froid normalement perçus.

Paires craniennes :

I : Ne reconnaît pas le pétrole ni le camphre. Reconnait l'eau de javel, l'éther.

II : (Docteur Hartmann le 30-4-31).

Stase papillaire bilatérale. Pupilles normales.

Champ visuel : légère encoche binasale.

— O. D. : 5/50^e O. G. 3/50^e.

III, IV, VI : Parésie des 2 VI, surtout à droite.

V : Normal.

VII : Parésie faciale droite.

VIII : Entend bien ; A parfois des bourdonnements ou des sifflements d'oreille, pendant les crises céphalées.

— Epreuve de l'index : Pas de déviation spontanée.

Bras tendus : pas de déviation.

— Barany : Réaction normale, bilatérale.

IX, X, XI, XII : Rien à signaler. Très légère déviation du voile à droite.

Psychisme : Normal. Mémoire bonne.

— Caractère un peu difficile depuis quelques mois.

Troubles génitaux :

— Diminution de l'appétit sexuel depuis quelques mois.

— Les fonctions génitales sont normales.

Examen du sang (Pitié le 2-5-31).

Numération globulaire :

Hématies	5.220.000
Leucocytes	5.200

Pourcentage leucocytaire :

Polyn. neutrophiles	57
Basophile	0
Eosinophile	0
Monos Grands	18
Moyens	10
Lymphocytes	12
Hémoglobine	85

Temps de saignement : 4'.

— Temps de coagulation : 2' 30".

— Dosage de l'urée dans le sang : 0 gr. 25 ‰.

T. A. : 14,5 9,5.

Radiographie :

Sutures à peine visibles. Irrégularités d'opacité de l'os qui apparaît moutonneux au niveau de l'occipital.

Nombreux lacis vasculaires. Aspect particulièrement poreux de l'os surtout au niveau des frontaux et des pariétaux.

De face, aspect « en toit ».

Ventriculographie : liquide 105 cc., air 90 cc.

Grosse distension des ventricules latéraux. La partie antérieure du III^e ventricule est seule visible.

Intervention le 8-5-31 (Pr Clovis Vincent).

— Ouverture de la fosse postérieure et de la dure-mère.
— Ablation de l'arc postérieur de l'atlas. Gros cône de pression. Exploration de la fosse postérieure et du IV^e ventricule : néant.

— Ponction des lobes cérébelleux : néant.

— Fermeture.

— Décompressive antérieure.

— Suites opératoires simples.

— A donné de ses nouvelles en mai 1939. Aurait eu, en 1934, pendant plusieurs semaines, des céphalées assez intenses, sans autre symptômes. Depuis, va bien. Ne souffre que de très légers maux de tête.

OBSERVATION II. — M. C... de B..., 18 ans.

Le malade entre à la clinique le 19 décembre 1931 pour un syndrome d'hypertension intra-cranienne datant de deux mois environ.

Il est adressé par les D^{rs} Abrami et Cochez qui, en pré-

sence des symptômes suivants, apparus successivement de juin à octobre : diplopie, puis céphalée avec vomissements, avaient d'abord pensé à une méningite tuberculeuse. Une ponction lombaire montrant un liquide plutôt hypertendu, mais normal à l'examen chimique, bactériologique et cytologique, avait orienté le diagnostic vers celui de tumeur cérébrale. Un examen de fond d'œil fait par le Dr Vincent, confirmé par le Dr Hartmann, montra une stase papillaire au début.

Début de la maladie : début de juin 1931 par des troubles visuels. Le malade remarque qu'il a l'impression d'éblouissement lorsqu'il regarde une surface vivement éclairée. En même temps, vers la fin de la journée il constate qu'il voit double, les deux images juxtaposées étant un peu décalées en hauteur. Présentant depuis l'enfance un strabisme assez accentué, il attribue sa diplopie à ce trouble ancien et ne s'en inquiète nullement. Il prend l'habitude de tourner la tête du côté gauche pour regarder les objets de l'œil droit seulement.

Cette diplopie était permanente, surtout nette dans le regard à droite, plus marquée toujours après une fatigue, lecture ou marche prolongée, en allant à la chasse par exemple.

Le malade ne présenta jusqu'au début de novembre aucun autre trouble. Durant les vacances il fut même plus gai que les années précédentes, il n'avait aucun trouble de la marche, s'entraînant même à la course à pied, qui fait partie de son programme de préparation scolaire.

Aux exercices de tir, il visait mieux que les autres, ce qui rassura son entourage sur les troubles visuels qu'il présentait.

En octobre, il reprit ses études avec entrain.

Durant le mois d'octobre, son poids augmenta de

1.600 gr. Vers le 7 novembre, il se plaint d'une diminution de l'appétit, de céphalée temporale tantôt à droite, tantôt à gauche, survenant après quelques heures de travail. Il avait un état saburral des voies digestives, son poids avait diminué de 700 gr. en une semaine.

La mère du malade songea alors à s'inquiéter de ses troubles visuels, qu'elle pensait être à l'origine de ces symptômes et l'amena au Dr Prieur.

Celui-ci trouva, le 12 novembre 1931 :

O. D. G. : Mydriase légère, surtout O. D.

Réflexes photo-moteurs faibles surtout O. D

Diplopie homonyme Maximum d'écart dans le regard en bas et à droite.

O. D. G. : Fond d'œil : normal.

L'ophtalmologiste adresse le malade au Dr Cochez qui le suivait depuis plusieurs années, pour un examen général. Celui-ci décèle seulement une légère augmentation du volume du foie, ne trouve rien d'anormal à l'examen neurologique et demande à revoir le malade au bout de deux semaines.

Quelques jours après, étant à la campagne le 14 novembre à 19 heures, le malade au sortir d'un bain très chaud, est pris d'une céphalée intense, à la fois frontale et occipitale, avec pâleur, nausées, vomissements spumeux.

La céphalée cède partiellement à l'ingestion d'aspirine et le malade peut dormir.

Le lendemain 15 novembre, la céphalée persiste et s'accompagne de vomissements à chaque ingestion d'aliments et de somnolence. Un médecin qui le voit alors trouve, comme le Dr Cochez, un foie un peu débordant et prescrit des purgations.

Les vomissements persistent pendant 3 jours, puis ces-

sent le 18 novembre. Le 20, le malade se lève, un peu affaibli. La céphalée a presque disparu.

Du 18 au 23, son état s'améliore, il ne présente, à aucun moment, de trouble de l'équilibre ou de la démarche. Il se plaint de fatigue, surtout dans la matinée.

Le 23, avant le dîner, nouvelle crise de céphalée, le malade absorbe cependant son dîner et le rejette immédiatement après. La céphalée s'atténue et le malade peut s'endormir.

Examen des yeux (D^r Hartmann), le 3 décembre 1931:

F. O. des deux côtés, mais surtout à droite, il existe un léger œdème des bords papillaires. Les veines sont dilatées, sinueuses, voilées par endroits au niveau du bord de la papille par un peu d'œdème.

Champ visuel : normal.

Sens chromatique central : normal.

Acuité visuelle : O. D. 10/10^e et O. G. 9/10^e.

Diplopie homonyme dans le regard à droite (abduction de l'O. D. parésiée avec légère composante verticale, montrant une parésie de l'élévation de l'O. D.

Pupilles : égales, plutôt larges.

Réflexes photo-moteurs paresseux des 2 côtes, surtout à gauche. Bonne contraction dans la vision de près.

Sensibilité cornéenne normale. Pas d'altération de la motilité palpébrale.

En raison de la ponction lombaire pratiquée il n'y a que trois jours, il est possible que le léger œdème papillaire soit le fait de cette ponction. Dans ce cas, tout devrait rentrer dans l'ordre dans une huitaine au plus tard. Si l'état actuel des deux papilles persistait, ce serait un syndrome d'hyper-tension du liquide céphalo-rachidien.

Nouvel examen des yeux, le 10 décembre 1931 :

F. O. : l'œdème papillaire a légèrement augmenté aux deux yeux, mais surtout à droite. Il s'agit d'une stase papillaire au début.

— V. O. D. 9/10^e et V. O. G. 8/10^e.

Champ visuel, sens chromatique central, sens cornéen : normaux.

— Même diplopie. Même état des pupilles.

Du 10 au 17 décembre, reprise des vomissements ; d'abord très fréquents, toutes les 3 heures, puis seulement le matin au réveil. Céphalée. Somnolence.

Le 19, le malade entre à la clinique.

Le 21 décembre, à l'examen, on est en présence d'un malade conscient, se plaignant de diplopie qui l'oblige à tenir toujours un œil fermé, de préférence le droit, et de céphalée, tantôt temporale, droite ou gauche, tantôt occipitale avec impression d'un poids persistant sur la nuque.

Il ne présente aucun trouble de la parole, ni de la mémoire et décrit ses troubles avec précision.

L'obnubilation légère des jours précédents a diminué depuis le traitement par sulfate de magnésie intra-rectal.

Motilité : le malade est couché depuis le 28 novembre sur le conseil des médecins. Avant cette date, il n'aurait présenté aucun trouble de la marche, ni de la statique.

Le Dr Cochez signale toutefois que vers le 26 novembre, il avait observé une incertitude nette dans la marche et la station debout.

Force segmentaire et coordination : normales.

Légère raideur de la nuque. Signe de Kernig net.

Sensibilité superficielle et profonde : normales.

Réflexes tendineux :

- achilléens normaux ;
- rotuliens difficiles à mettre en évidence, mais existent ;
- il en est de même pour les réflexes des M. S.

Réflexes cutanés : abdominaux et crémastériens, normaux.

Plantaires : réponse peu nette, aurait été trouvée en extension à droite au début de décembre.

- Flexion dorsale du pied bilatérale.
- Pas de troubles cérébelleux aux épreuves classiques des membres.
- Station debout, marche : non étudiées.
- Pas de troubles sphinctériens.
- Amaigrissement global avec fonte des masses musculaires.

Nerfs craniens :

I : Aurait été toujours faible : odeurs courantes reconnues.

II : Yeux (voir examen D^r Hartmann ci-dessus).

VII : Peut-être légère paralysie périphérique droite (D^r Vincent).

VIII : Aucun trouble subjectif.

IX, X, XI, XII : Bradycardie. Pouls entre 50 et 60 jusqu'au 21, à 68 le 22 décembre.

- Parole et psychisme normaux. Somnolence assez marquée.
- Crâne : cliniquement rien d'anormal.
- Radiographies : hydrocéphalie marquée.
- Pilosité, organes génitaux : normaux.
- Aucun signe de la série hypophysaire.

Le malade présenterait une scoliose traitée de 12 à 16 ans par le D^r Lance avec abaissement de l'épaule gauche et déhanchement de compensation nécessitant un talon plus haut à gauche.

Examen des oreilles (D^r Winter, le 22 décembre 1931) :

Depuis le 14 novembre, en même temps que la céphalée, sifflements continus de l'oreille gauche.

— Audition conservée. Pas de vertige.

— Otoscopie.

— Tympan normaux. Audition normale des deux côtés. Pas de nystagmus spontané. Epreuve des bras tendus : légère déviation du bras droit à droite.

— Barany à droite : réaction très vive. Nystagmus violent. Vomissement. Hyperexcitabilité évidente.

— A gauche : pour une excitation égale, réaction nystagmique beaucoup moins vive. Léger vertige. Pas de vomissements.

Nouvel examen des yeux (22-12-31, D^r Hartmann).

F. O. : la stase papillaire a augmenté et est également marquée aux deux yeux.

— Pupilles plutôt larges, un peu inégales.

— O. D. < O. G.

Réflexes photomoteurs très paresseux aux deux yeux.

— Contraction un peu meilleure dans la vision de près.

— Champ visuel, sens chromatique central, sensibilité cornéenne normaux.

— La diplopie est plus gênante. Il existe dans toutes les directions du regard. Il s'agit d'une diplopie homonyme qui n'augmente pas nettement dans le regard latéral. Il est probable qu'il existe un spasme de la convergence.

Les mouvements associés d'élévation des globes sont un peu limités. En outre, il existe une parésie d'un élévateur de l'O. D. (sans doute le petit oblique).

Antécédents :

Héréditaires : maternels. Arrière-grand-père mort d'une affection médullaire, après 70 ans.

— Grand-père, angine de poitrine et « rupture d'anévrisme » à 70 ans. Souffrait de céphalée intense.

— Mère bien portante : maladie kystique des seins.

Paternels ; rien à signaler.

Collatéraux : trois frères, bien portants.

Personnels : 2^e enfant, venu à terme, accouchement normal. Nait cyanosé, crie quelques minutes seulement après la naissance.

— Développement normal, plutôt précoce, surtout par rapport à ses frères.

— Dans l'enfance : symptômes à signaler : 1^o strabisme s'exagérant à la fatigue ; 2^o aurait toujours traîné un peu la jambe gauche qui semblait plus raide.

— Incontinence d'urine dans l'enfance.

— Les organes génitaux auraient été dans l'enfance de développement supérieur à la normale.

— En 1921, angine avec adénopathie et fièvre durant 3 semaines.

— Croissance rapide : 1 m. 83, aurait grandi depuis les derniers mois.

— En 1920 : mars, épisode fébrile avec douleur épigastrique et vomissements.

— En novembre 1920 : douleur abdominale avec température peu élevée, ne dépassant pas 38°. Suivi par le Dr Charrier qui l'opère le 11 décembre 1930, appendice très long avec extrémité renflée, remplie de pus.

— Depuis 1929 : surmenage scolaire.

- Dans l'ensemble, sujet très doué et précoce. Passe son baccalauréat avant 15 ans.

Ventriculographie :

Gros ventricules symétriques.

III^e et IV^e non visibles.

Intervention le 23 décembre 1931 (Pr Clovis Vincent) :

Décompressive sous temporale droite.

Suites normales. Amélioration légère des troubles visuels. Disparition de la céphalée ; des vomissements.

- Cicatrisation normale. Zone de trépanation peu tendue.
- Le 3 janvier, zone de trépanation plus tendue.
- Céphalée, vomissements.
- Amélioration par restriction alimentaire et sulfate de magnésie intra-rectal.
- Le 11, nouvelle poussée d'hypertension. Le malade est confus pendant quelques instants. Lorsqu'on lui parle du Dr Vincent, il dit ne pas le connaître.
- Le 13, céphalée. Vomissements (8 en 24 heures) ; de 17 à 18 heures : hoquet.

Hypertension de la zone de trépanation.

- A l'examen, le 14 janvier, amaigrissement un peu plus marqué qu'avant l'intervention.
- Motilité : force segmentaire peu modifiée.
- Réflexes : peu modifiés depuis l'intervention.
- Coordination : cutanée, plantaire, douteux à droite.
- Epreuve cérébelleuse : normale aux membres inférieurs.
- Aux membres supérieurs : légère adiadococcinésie à gauche.

— Dymétrie dans l'épreuve du doigt au nez et de l'index des deux côtés.

— Signe de Kernig : net. Légère raideur de la nuque. Flexion un peu limitée.

Nerfs craniens :

VII : Paralysie faciale droite centrale légère, mais nette.

— Zone de trépanation tendue.

2^e Intervention le 15 janvier 1932 (Professeur Clovis Vincent).

Exploration sub-occipitale.

Section du sinus occipital transverse entre deux ligatures. Volumineux kyste médian, sous arachnoïdien, recouvrant le vermis inférieur et le bulbe. Pas d'engagement des amygdales. Vermis non augmenté de volume, ne recouvrant pas la partie inférieure du IV^e ventricule. Celle-ci se voit, après effraction du kyste, d'une façon directe, sans écartement des amygdales, à travers un mince feuillet arachnoïdien. En soulevant légèrement le vermis, on peut voir jusqu'au-dessus des stries acoustiques. Les plexus choroïdes sont normaux. Le IV^e ventricule n'est pas dilaté. La pression sur les jugulaires fait monter un peu de liquide dans le fond du ventricule. Lobes cérébelleux à peine plus gros que normalement, symétriques. Ponction des lobes : néant. Exploration des angles des deux côtés : néant. L'arachnoïde des nerfs mixtes est très épaissie. On peut refermer facilement la dure-mère. Volet ostéoplastique.

Suites opératoires assez simples. Disparition progressive de tous les symptômes en quelques semaines.

Examen des yeux (20 avril 1932) :

F. O. : l'œdème a diminué sans disparaître complètement.
à droite. A gauche, la papille est pratiquement normale.

V. O. D. : 5/5^e ; V. O. G. 5/8^e à 5/9^e.

- La diplopie persiste dans le regard latéral surtout à droite, de face il n'y en a pas. Le champ visuel est normal. Pupilles en mydriase. Réflexes photomoteurs absents. Assez bonne contraction des pupilles dans la vision de près.

Le 27 juin 1932 :

F. O. : normal aux deux yeux, sans œdème.

V. O. D. : 5/5^e ; V. O. G. 5/6^e.

- Champ visuel normal.
- Pupilles en mydriase réagissant à peine à la lumière.
ne se contractant pas mieux dans la vision de près,
- Motilité : l'écart de diplopie est légèrement moins marqué qu'en avril.

Le 30 juin 1934 :

V. O. D. : V. O. G. 5/6^e.

- Champ visuel, sens chromatique central : normaux.
- Motilité : il persiste une diplopie dans le regard à droite, mais l'écart est moins marqué qu'en 1931.
- Pupilles larges, réflexes photomoteurs très faibles.
- Bonne contraction dans la vision de près.

F. O. : légère pâleur du segment temporal à droite, artères un peu grêles, mais moins qu'en 1933. Il n'y a aucun œdème.

Le malade a été revu à plusieurs reprises. Il accuse seu-

lement quelques rares céphalées. Il a pu poursuivre sans incident et avec succès ses études supérieures.

L'état du fond d'œil n'a pas varié.

OBSERVATION III. — M. D... Georges, 20 ans (1).

Histoire de la maladie :

Début en janvier 1933. Le malade fait une grippe d'apparence banale, caractérisée par de la céphalée et une température de 39°7. Cela dure trois jours.

Il aurait été vu à ce moment au point de vue oreilles et fond d'œil : ces examens auraient été négatifs.

A la suite de cette grippe, il garde un peu de céphalée, mais continue à travailler.

En mars : 4 jours avant son mariage, céphalée extrêmement intense, avec vomissements incessants. Pas de fièvre. Durée de cet épisode : 3 jours. On pense à du rhumatisme cérébral. On donne du salicylate.

Néanmoins, le malade peut se marier et partir à Saint-Jean-de-Luz. Cependant, il ne se sentait pas remis et éprouvait une céphalée discrète, mais persistante.

Brusquement éclate une céphalée extrêmement violente, atroce, à prédominance occipitale, avec sensation de battements. En outre, vomissements incessants.

La température dépasse 39° un seul jour.

Un médecin appelé pense à un état méningé et pratique une ponction lombaire qui montre un liquide très hypertendu, mais normal.

(1) Observation déjà publiée en octobre 1933 dans la *Revue Neurologique*.

A la suite de cette ponction lombaire le malade se sent beaucoup mieux.

Presque en même temps, le malade présente de la diplopie (strabisme) ; un léger ptosis, du vertige. Son médecin aurait constaté en outre quelques secousses nystagmiques. Tout rentre dans l'ordre en quelques jours, mais la diplopie persiste une quinzaine de jours.

Le malade revient de Saint-Jean-de-Luz en mai 1933. Puis voit le Dr Schmite au début de juin, car réapparition d'une céphalée très intense, intolérable. A ce moment : raideur de la nuque, Kernig. Pas de vomissements, constipation marquée et état saburral des voies digestives.

— Pouls à 80. Température 37°-37°5.

Le Dr Schmite constate :

- Pas de paralysies oculaires. Réflexes tendineux vifs.
- Ebauche du signe de Babinski des 2 côtés.
- Quelques signes cérébelleux avec nystagmus.
- Adiadococinésie. Légère hypermétrie à l'épreuve de l'index au nez, mais en réalité le diagnostic est très difficile, car impossibilité de remuer ou de faire marcher le malade en raison de l'importance des phénomènes douloureux.

Le Dr Hudelo pratique un examen ophtalmoscopique : stase papillaire bilatérale.

Le 7 juin : recrudescence des phénomènes douloureux céphalalgiques.

- Ponction lombaire : tension 60 en position couchée ; mais la P. L. augmente les douleurs de tête, arrache des cris au malade. La tension baisse rapidement à 16. On suspend la P. L. Injection de morphine.
- Le lendemain amélioration.
- Résultats de la ponction lombaire :

- 1,6 lymphocytes par mm³.
- Albumine 0,40.
- B.-W. et benjoin colloïdal : négatifs.
- On fait faire des injections intra-veineuses de sérum glucosé hypertonique à 30 % avec 15 gr. de sulfate de magnésie.

Le 27 juin 1933 : le Dr Hudelo constate une diminution discrète de la stase à droite. Diminution beaucoup plus nette à gauche.

- Champ visuel normal.
- Acuité toujours bonne.
- Le malade perçoit un souffle systolique intra-cranien intermittent, mais très pénible.

Au début de juillet 1933, examen du Dr Schmite :

- La céphalée a presque disparu. Les vertiges n'existent plus. Mais depuis quelques jours est apparue une attitude spéciale de la tête. Dès que le malade se met debout, sa tête fléchit en avant, prenant un aspect d'attitude forcée. Le malade peut légèrement corriger cette attitude, mais au prix d'une douleur cervicale postérieure assez vive.
- Station debout : possible, mais sensation d'incertitude lorsque les pieds sont joints. Dans la position un pied devant l'autre, l'équilibre ne peut être gardé. Grandes oscillations.
- L'occlusion des yeux aggrave ce déséquilibre et le malade tombe.
- Marche : accuse la sensation subjective de déséquilibre.
- Pas de latéro-pulsion nette.
- Le malade dévie de la ligne droite.
- Réflexes d'équilibration conservés.

— Le reste de l'examen neurologique est négatif.

Examen oculaire (D^r Hudelo), le 6-7-33.

— Acuité O. D. G. toujours bonne.

— Pupilles O. D. un peu < O. G. Réflexes normaux.

— Motilité : normale.

— F. O. D. G. Stase toujours très accusée.

Examen labyrinthique :

— Audition : cochléaire normale.

— Nystagmus spontané : horizontal droit (la tête étant penchée en avant).

— La tête droite : il s'exagère.

— Il est impossible de mettre la tête en arrière.

Epreuve calorique :

O. D. : 10 cm³. nystagmus de grande amplitude, presque immédiat, de durée allongée.

— Déviation des index.

O. G. : 10 cm³., mêmes réactions.

Epreuve rotatoire, malade couché :

— Nystagmus dans le regard à gauche : pas de nystagmus de forme rotatoire. Il est remplacé par un nystagmus horizontal gauche.

— Nystagmus dans le regard à droite.

Epreuve galvanique :

+ A droite : nystagmus horizontal avec forme rotatoire légère de temps en temps à 1 m. a.

+ A gauche : nystagmus strictement horizontal.

Le malade entre à la Pitié le 8 juillet 1933 avec le diagnostic de tumeur de la fosse postérieure (IV^e ventricule).

Antécédents :

— Rien à signaler dans les antécédents personnels.

— Marié depuis deux mois, pas d'enfant.

— Père et mère bien portants. Pas de frère, ni sœur.

— Pas d'antécédents similaires dans la famille.

Examen :

— Pas de déformation du crâne. Pas de douleurs à la percussion du crâne.

— Pas de Kernig.

— Mais attitude très spéciale de la tête en flexion marquée, moins quand il est allongé sur le dos. Attitude de flexion qui va en s'exagérant lorsqu'il est debout ou assis : à ce moment le menton touche presque le thorax.

C'est une attitude volontaire et spontanée à la fois, car il peut relever la tête, mais spontanément l'extension complète est impossible. D'une part, lorsqu'on le force, on a l'impression d'une raideur immédiate de défense de la nuque. Lorsqu'il redresse la tête, le malade a l'impression que quelque chose, dans son crâne, le pousse d'arrière en avant et d'autre part, il éprouve une douleur cervicale postérieure assez vive.

Motilité : aucun déficit moteur.

Pas d'atrophie musculaire.

Légère hypotonie musculaire diffuse.

Station debout : possible avec attitude de la tête en flexion forcée. Le malade ne se sent pas en équilibre.

Les talons joints, pas de Romberg, mais tendance à être entraîné en arrière avec oscillations d'avant en arrière.

— Romberg sensibilisé : même résultat. Pas de chute.

— Ne peut se tenir à cloche-pied, surtout à gauche.

Marche possible, aspect soudé, figé. Les bras ne remuent pas, restent collés au corps.

— Marche les jambes non écartées, ne dévie pas en marchant, ne festonne pas.

— Les yeux fermés marche sans dévier.

Coordination : talon sur genou : correct, mais du côté gauche on a l'impression que les mouvements sont vifs, brusques, moins bien contrôlés, surtout quand il étend cette jambe, elle retombe brusquement sur le lit.

— Index sur le nez : correct des deux côtés.

— Index sur index observateur : normal.

— Pas d'adiadococinésie.

— Signe de Barré : légères oscillations du pied gauche.

Réflexes : tendineux : normaux.

Cutanés : crémastériens, abdominaux normaux.

Pas de signe de Babinski. Pas de clonus.

Sensibilité : subjective : normale.

Objective superficielle : normale aux trois modes.

Profonde : sens stéréognostique, et sens des attitudes : normale.

— Pas de troubles sphinctériens. Fonctions génitales normales.

— Pas de polyurie, ni polydipsie, ni polyplagie.

Urines : albumine 0 ; sucre 0.

— Organes génitaux : testicules normaux, verge un peu petite.

— Poils du pubis peu développés, rareté des poils de barbe et de moustache.

— Sourcils normaux, peut-être queue du sourcil peu développée, cheveux normaux.

— Taille : grande. Pas d'obésité. Extrémités normales.

— Psychisme normal. Mémoire, affectivité normales.

— Pas d'aphasie.

— Pas de somnolence.

Nerfs craniens :

- Odorat : normal.
- Examen de l'œil : légère exophtalmie gauche.
- Motilité normale.
- Nystagmus horizontal dans le regard à droite.
- Pupilles en mydriase réagissant bien à la lumière et se contractant à l'accommodation.
- Acuité visuelle : normale.
- Champ visuel : normal.

F. O. D. G. : Stase papillaire bilatérale.

- Veines sinueuses dilatées.

V : Pas d'anesthésie cornéenne.

VII : Normal.

VIII : Cochléaires normaux. Pas de déviation des index.

Nystagmus spontané horizontal droit ; quelques vertiges ; quelques sensations subjectives intermittentes de l'O. G.

Barany : réactions vives, égales des deux côtés. Déviation des index.

IX : Le mi-voile droit se contracte moins bien.

X : Normal. Sensibilité du voile normal, réflexe nauséeux normal, pas de hoquet, pas de tachycardie.

XI, XII : Normaux.

- Le malade avale bien.

Cœur normal. T. A. 14-10. Pouls régulier 88.

Poumons, foie, rate : normaux.

Examen des yeux (13 juillet 1933).

V. O. D. : 5/5.

V. O. G. : 5/7.

Pupilles, champ visuel, motilité : normaux.

Stase papillaire de moyen degré.

Examen du sang (19 juillet 1933).

— Numération globulaire :

Hématies	5.120.000
Leucocytes	10.000

— Pourcentage leucocytaire :

Neutrophiles	70
Basophile	0
Eosinophiles	0

— Mononucléaires :

Grands	21
Moyens	1
Lymphocytes	2

— Hémoglobine 90

— Temps de saignement 4'

— Temps de coagulation 4'.

— Dosage de l'urée sanguine 0 gr. 30 ‰.

— Wassermann : Négatif.

Ventriculographie : Par trépano-ponction occipitale bilatérale, soustraction de 40 cm³ à droite et de 30 cm³ de liquide à gauche. Injection à droite de 70 cm³ d'air.

Les ventriculogrammes montrent des ventricules latéraux dilatés symétriquement sans déformation, ni déviation. Le III^e ventricule, l'aqueduc, le IV^e ventricule sont dilatés, mais de contours normaux.

Composition du liquide ventriculaire :

— albumine 0 gr. 18.

— 3,4 leucocytes par mm³.

Les ventriculogrammes confirment le diagnostic de tumeur de la fosse postérieure.

Intervention. — Le 21 juillet 1933, par le Dr David, dans le Service neuro-chirurgical du Dr Clovis Vincent, à la Pitié.

— Anesthésie locale. Position couchée : Durée 3 h. 50.

Un volet occipital pour exploration de la fosse postérieure, selon la technique habituelle du Service, est taillé facilement. Les veines émissaires du pressoir sont très volumineuses ; leur hémostase est obtenue soit aux clips, soit à l'électro ; elle est complétée à l'aide d'un fragment musculaire. Le sinus occipital transverse présente un calibre triple de la normale. Résection de l'arc postérieur de l'atlas.

Incision transversale de la dure-mère à gauche jusqu'au sinus occipital transverse. Par la boutonnière dure-mérienne le lobe gauche du cervelet fait hernie. On le ponctionne aussitôt, à l'union de son 1.3 interne et de son 1.3 moyen. A 2 cm. de profondeur le trocart tombe dans une cavité kystique dont on retire 10 cm³ d'un liquide limpide et incolore qui présente tous les caractères du liquide céphalo-rachidien. Le cervelet détendu, il est alors possible de sectionner le sinus occipital transverse. Un énorme kyste apparaît : ses parois sont constituées par l'arachnoïde épaissie, d'aspect porcelainé, parcourue de nombreux vaisseaux. En maints endroits, l'arachnoïde adhère à la face profonde de la dure-mère dont on doit la séparer avec précaution en sectionnant les adhérences, très vasculaires par endroits, à la pince électro-coagulante.

Le kyste s'étend en bas jusqu'à l'arc postérieur de l'atlas ; il refoule la majeure partie du lobe cérébelleux droit et la partie la plus externe du lobe gauche.

Incision de la membrane kystique. Issue d'une volumineuse quantité de liquide clair.

La membrane arachnoïdienne est enlevée progressivement mi aux ciseaux, mi à l'électro. On peut apprécier alors l'importance de la compression exercée par le kyste. Elle porte surtout sur la moitié interne de la face postérieure du lobe cérébelleux droit qui est écrasée. Le bord interne du lobe gauche est encoché. Le vermis, petit, est repoussé en haut et en avant de telle sorte que la partie tout inférieure du plancher du IV^e ventricule est découverte. Le bulbe est aplati, dévié vers la gauche. L'amygdale cérébelleuse gauche, tordue sur elle-même, s'enfonce dans le bec du calamus auquel elle adhère par de nombreux tractus arachnoïdiens qu'il faut sectionner à la fine pince électro-coagulante maniée avec un courant très faible. Les adhérences une fois sectionnées, on peut explorer le IV^e ventricule ; il est petit, ses parois sont libres d'apparence normale, le liquide ventriculaire s'en écoule, normalement ; la compression des jugulaires exagère cet écoulement. L'exploration des deux angles ponto-cérébelleux est négative : on ne constate pas l'existence, si fréquente en pareil cas, de manchons arachnoïdiens autour des dernières paires craniennes.

Hémostase. Fermeture totale de la dure-mère. Remise en place du volet osseux qui est fixé avec deux fils de bronze ; sutures musculaires et cutanées.

— Suites opératoires : très simples. Une petite fistule de liquide céphalo-rachidien apparaît au 10^e jour.

Elle est jugulée par les ponctions lombaires répétées.

Examen des yeux (7 septembre 1933).

V. O. D. G. : 5/5.

— Motilité normale, sans diplopie.

F. O. : les papilles sont rouges, avec un très léger cedème des bords (stase papillaire en voie de régression).

Les veines sont encore un peu grasses.

Revu en novembre 1933. L'opéré se comporte, comme un homme normal. Il a grossi de 9 kgr. Il ne présente plus aucun trouble, si ce n'est quelques douleurs passagères dans le mollet gauche. La stase papillaire est en voie de disparition. La cicatrice n'est pas tendue et les mouvements du cou sont normaux.

Revu plusieurs fois depuis : Va bien.

OBSERVATION IV. — B... Rolande, 11 ans.

Histoire de la maladie :

Depuis deux ans, ses compagnes de classe signalent qu'elle voit mal ce qui est écrit au tableau, plusieurs fois a changé de place pour se rapprocher ; la vision de près par contre est restée bonne.

Vers la fin de juillet 1934, la mère remarque qu'elle est pâle, d'aspect fatigué. Cependant son travail scolaire des derniers mois avait été normal et même brillant.

Le 2 août se réveille à l'heure habituelle, se plaignant de céphalée, et rejette le petit déjeuner par vomissement. Le médecin appelé dans l'après-midi fait le diagnostic d'embarras gastrique.

Le lendemain et les jours suivants, céphalée et vomissements ont disparu, l'enfant ne se plaint plus et se remet à jouer. On ne remarque aucun trouble de la marche, ni aucune maladresse des mains.

Le 10 août, le matin immédiatement après son petit

déjeuner, vomissements, sans efforts. Plus tard dans la matinée se plaint de céphalée : frontale bilatérale, sans prédominance d'un côté, aucune douleur à la nuque, ni raideur. Vers le soir la céphalée diminue, nuit normale. Dès le lendemain, comme la première fois, l'enfant paraît être revenue à un état normal.

Vers le 18 août réapparition des vomissements, sans céphalée ; ces vomissements surviennent brusquement soit dans la nuit, soit le matin, se répètent souvent pendant deux jours de suite, entraînant une intolérance alimentaire presque absolue, puis cessent brusquement pour réapparaître au bout de 2/3 jours. Ils sont bilieux, s'accompagnent d'efforts. Pas de céphalée.

Un deuxième médecin est frappé par sa pâleur et son amaigrissement, malgré l'absence de signes méningés (pas de raideur de la nuque, mais la mère dit que dans le lit elle a tendance à porter la tête en arrière, pas d'attitude en chien de fusil) pense à une méningite.

Quelques signes oculaires : l'enfant a les yeux « hagards » comme si elle ne voyait presque plus, cependant ne se plaint de rien de précis ; de plus elle paraît « loucher », mais ne voit pas double.

Constipation.

Le docteur Cathala est consulté le 1^{er} septembre.

Les jours suivants réapparition de la céphalée : d'abord sensation de coups de marteau à la tempe gauche, puis elle tend à diffuser et devient frontale bilatérale. Maximum dans l'après-midi. Pas de céphalée nocturne.

La potion de Rivière, administrée au moment des nausées, empêche souvent les vomissements.

Etant couchée, se plaint parfois, sans coïncidence avec

le maximum de la céphalée, que la tête lui tourne, mais ne voit pas les objets tourner.

Hospitalisée aux Enfants-Malades le 4 septembre 1934.

Ponction lombaire :

— lymphocytes 1, 25,

— albumine 0,20,

— benjoin négatif,

— sucre conservé.

— Pression au manomètre de Claude en position couchée + 80.

Examen oculaire : Depuis quelques jours paralysie de la 6^e paire gauche. Troubles de la vue.

F. O. : Stase papillaire bilatérale, grosses hémorragies du côté gauche.

V. O. D. : 1/10.

V. O. G. : Compte les doigts à 0 m. 50.

Hospitalisée à la Pitié le 7 septembre 1934.

Antécédents :

— Née à terme, pesant 7 livres.

— Croissance normale.

— Bronchite vers huit mois. Aucune maladie infectieuse.

Pas d'otite.

— Mère migraineuse, une fille de 12 ans et une autre de 9 ans 1/2 : bien portantes.

— Père : bien portant.

EXAMEN NEUROLOGIQUE LE 5 SEPTEMBRE 1939.

Motilité :

Membres inférieurs : force musculaire segmentaire normale.

— Grosse hypotonie bilatérale.

- Manœuvre de Barré : rien de net.
 - Talon au genou et le long de la crête tibiale : dysmétrie bilatérale légère, prédominant à gauche.
 - Pas de flexion combinée de la cuisse et du bassin.
- Membres supérieurs : force musculaire segmentaire normale.
- Pas d'hypotonie.
 - Doigt au nez : pas d'hypermétrie,
pas de tremblement intentionnel.
 - Doigt sur index de l'observateur :
yeux ouverts : correctement exécuté.
yeux fermés : l'index gauche rate souvent le but
sans déviation déterminée.
 - Marionnettes : adiadococinésie bilatérale prédominant à gauche.

Examen de la malade debout :

- tient la tête penchée sur¹l'épaule gauche ;
 - ne peut pas tenir en équilibre sur une jambe ;
 - talons joints : yeux ouverts tient bien en équilibre, yeux fermés quelques oscillations latérales, pas de Romberg.
 - Epreuve de l'indication les bras tendus : les deux index dévient vers la gauche, le droit légèrement, le gauche davantage.
- Démarche : ne festonne pas, ne titube pas ; peut-être tendance à dévier, plutôt vers la gauche.
- Epreuve de la marche en étoile : positive.
- Kernig en position assise et couchée.
 - Raideur de la nuque pour tous les mouvements, sans réaction douloureuse.

Reflectivité :

— Tendineuse : rotuliens et achilléens : à gauche faibles, à droite très faibles.

Stylo-radiaux, olé crâniens, cubito-pronateurs : égaux, faibles.

— Cutanés-abdominaux : normaux.

— Cutané plantaire : normal.

— Oppenheim 0.

— Pas de signe de flexion dorsale du pied.

Sensibilité : du tronc et des membres :

— subjective : rien.

— objective superficielle : normale ;

— profonde : —

Pas de troubles sphinctériens.

Nerfs crâniens :

I : Normal.

Examen oculaire : Pas d'exophtalmie.

— Légère circulation collatérale des paupières, plus marquée à gauche.

— Stase papillaire bilatérale (O. G.).

— Paralysie VI gauche.

V. O. D. : 5/20, V. O. G. : 1/10.

— Champ visuel : normal O. A.

— Très rétréci O. G. (il n'est guère conservé qu'en bas et en dedans).

V : Moteur normal.

— Sensitif : normal.

VII : Les traits se contractent mieux à gauche (?)

VIII : Audition : montre perçue jusqu'à 40 cm. des deux côtés.

— Pas de signes vestibulaires spontanés.

IX : Motilité du constricteur inférieur du pharynx normal.

X : Motilité du voile : normale.

XI externe et XII : Normaux.

— Pas de hoquet.

— Pas de vomissement.

— Pas de troubles de déglutition.

— Pouls régulier à 88.

Psychisme : Normal.

— Enfant intelligente.

— Pas d'aphasie.

— Pas de signes de série hypophyso-tubérienne.

Examen clinique du crâne :

— Morphologie normale.

— Pas de zone douloureuse à la pression.

— Bruit de pot fêlé à la percussion.

Examen général :

— Bon état général.

Poumons, cœur : rien de particulier.

Radiographie :

Sutures éclatées. Impressions digitales. Selle à bords nets.

Intervention :

Opérée le 17 septembre 1934 par le Dr David.

Volet habituel pour exploration de la fosse postérieure (arc. à gauche).

Sinus latéral de situation anormale et adhérence à l'os au niveau de son coude gauche. Un coup de pince le sectionne. Hémostase à la cire. Dure-mère tendue.

Section de l'arc postérieur de l'atlas. Ponction de la

grande citerne. *Grosse quantité de liquide sous pression.* Hémostase du sinus avec un gros fragment musculaire. *Gros cervelet*, surtout à gauche, 2 ponctions du lobe cérébelleux gauche négatives. Le cervelet est étalé, de coloration orangée avec de nombreux vaisseaux lui donnant un aspect plus inflammatoire que tumoral. On complète la section de la D. M. *Gros kyste arachnoïdien de la grande citerne* qui est détruit. Grandes traînées arachnoïdiennes le long des n. mixtes. Section du vermis. Il ne vient pas de liquide par l'orifice inférieur du IV^e ventricule. Le IV^e ventricule est congestionné et d'aspect inflammatoire avec des pl. choroïdes volumineux, mais il n'y a pas d'épendymite des parois ventriculaires. IV^e ventricule petit. Il vient un peu de liquide par l'orifice postérieur de l'aqueduc. La D. M. est laissée ouverte. Remise en place du volet osseux. Sutures.

Nouvel examen des yeux (18 octobre 1934) :

F. O. : les deux papilles sont un peu pâles avec des bords un peu estompés.

V. O. D. : 5/20.

V. O. G. : 1/25.

Revue à plusieurs reprises : Va bien. Vision stationnaire.

OBSERVATION V. — M^{lle} R... Marie-Louise, 30 ans.

Histoire de la maladie :

Le début de la maladie remonte au mois de mars 1934 :

1^o La vue est troublée ; la malade s'aperçoit qu'elle ne voit plus bien sur sa droite ou sur sa gauche. Ce trouble de la vue qui était d'abord peu marqué est allé en s'accen-

tuant progressivement et il n'a pas cessé cette évolution jusqu'au moment où on l'a opérée.

2° La céphalée existe, généralisée, apparaissant par intermittence, puis irrégulièrement, mais très peu accentuée.

Jusque vers le mois de juillet (14 juillet), ces deux troubles sont allés en s'accroissant progressivement : les troubles de la vision ne sont pas continus, c'est par intermittence que la malade ne voit plus bien sur les deux côtés, mais ces intermittences deviennent plus fréquentes dans la journée.

Le 14 juillet 1934 : une grande crise de céphalée, généralisée à toute la tête, qui se prolonge toute la nuit et les jours suivants.

Depuis ce moment :

1° la céphalée est assez fréquente, apparaissant par crises dans la journée à n'importe quel moment, à siège occipital surtout, crises durant 1 à 2 heures en général.

2° Les troubles de la vision vont en s'accroissant : c'est fréquemment que la malade ne voit plus sur les côtés et depuis fin juillet, 20 à 30 fois par jour, pendant quelques minutes la vue est complètement abolie « elle est dans le noir ».

3° Troubles de la marche : on lui aurait dit qu'elle avait tendance à tomber d'un côté ou de l'autre, sans prédominance d'un côté.

4° Une certaine perte de mémoire au moment de passer ses examens de fin juillet.

5° Quelques fourmillements dans les mains, peut-être un peu plus à droite ; de temps en temps les objets lui échappaient.

- La malade n'a nullement maigri, au contraire appétit conservé.
- La température prise régulièrement pendant trois semaines, oscillait autour de 37°6.

Antécédents :

Personnels : aucune maladie autrefois, surmenage l'hiver dernier (février en particulier) ; bien réglée.

Familiaux : Père tué à la guerre.

- Mère morte de pleurésie.
- Plusieurs frères et sœurs bien portants.

Examen des yeux : 16 avril 1934 :

V. O. D. : 2/3.

V. O. G. : 1/10.

Stase papillaire.

- Réflexes photo-moteurs très affaiblis, surtout à gauche.
- Grosse stase papillaire bilatérale.

Radiographie :

- Sutures non disjointes, pas d'impressions digitales.

Examen du sang : 30 juillet 1934 :

- Numération globulaire :

Hématies 4.700.000

Leucocytes 4.400

- Hémoglobine : 90
- Temps de saignement 2' 30".
- Temps de coagulation 5'.
- Dosage de l'urée sanguine : 0 gr. 20 ‰.

Le 30 juillet 1934 :

Décompressive temporale droite (D^r David).

— Cerveau très tendu.

Ponction temporale : beaucoup de liquide sous pression.

Nouveaux examens des yeux :

13- 9-1934 : V. O. D. : 5/7, V. O. G. : 5/50.

F. O. : Stase papillaire discrète.

18-10-1934 : V. O. D. : 5/20, V. O. G. : 5/50.

F. O. : sans changement.

3-11-1934 : V. O. D. : 5/20, V. O. G. : 5/50.

F. O. : Stase papillaire modérée.

Teinte pâle et artères grêles.

Ventriculographie : (nov. 1934) : liquide 90 cm³
air 80 cm³.

— Ventricules augmentés de volume et symétriques.

— III^e ventricule non visible.

Intervention :

Le 7 novembre 1934 (D^r Clovis Vincent).

— Trépanation sub-occipitale gauche dépassant la ligne médiane.

— Saigne de partout.

— Pas de tumeur dans la partie inférieure du IV^e ventricule.

— Pas de tumeur du recessus droit et gauche.

— Ponction des lobes : 0.

— Au-dessus : 0.

Examens des yeux :

1^{er}-12-1934 : V. O. D. : 5/20, V. O. G. < 5/50.

F. O. : l'œdème a diminué, les artères sont grêles, les papilles pâles.

6- 7-1935 : V. O. D. : 5/20, V. O. G. < 5/50.

F. O. : pas d'œdème, papilles blanches
avec bords irréguliers. Artères grêles.

20- 7-1936 : Papilles pâles, bords indécis, artères grêles.

Lit avec une loupe.

Craint la lumière vive.

Achromatopsie au vert.

— Revue chaque année. Va bien. L'acuité visuelle n'a pas varié.

OBSERVATION VI. — M^{me} E... Simone, infirmière, 26 ans.

Histoire de la maladie :

Le début de l'affection remonte au mois d'août 1933. Il se fait brusquement par l'apparition soudaine de céphalée :

Un matin la malade, qui était infirmière dans un service de chirurgie de l'hôpital Tenon, ressent dans la salle d'opération brusquement un assez fort mal de tête. Il siège derrière l'occiput et dans la nuque, et irradie en avant jusque derrière les deux orbites, plutôt à gauche qu'à droite. Cela frappe la malade qui, avant, n'avait que rarement mal à la tête. Cela n'est pas assez violent pour l'immobiliser immédiatement, mais à la fin de la matinée, après l'opération elle doit s'étendre. Elle prend des cachets et cela se calme. Elle peut travailler l'après-midi sans difficulté.

Entre août 1933 et novembre 1934, l'état de la malade ne se modifie pas sensiblement ; elle présente assez souvent des maux de tête survenant par crises identiques à la première, à intervalles très variables : quelquefois tous les 3 ou 4 jours ; parfois à intervalles beaucoup plus éloignés. En

tous cas toujours moins violentes que la première crise de céphalée et n'ayant jamais été assez intense pour gêner la malade dans son travail.

Au mois de novembre 1934 : aggravation. Un matin la malade ressent un mal de tête plus violent que d'habitude ; elle a plus de travail ce jour-là et se fatigue davantage. Son mal de tête a le même siège que précédemment : région cervico-occipitale avec irradiation antérieure, « obliquement », dit-elle, vers les orbites, surtout la gauche. Sensation non superficielle, plutôt profondément, à l'intérieur de la tête. A 1 h. 1/2, elle s'aperçoit qu'elle a la nuque raide. Tout mouvement du cou est très douloureux et presque impossible. Pas de raideur des membres. Le lendemain et le surlendemain elle reste couchée. La raideur disparaît alors et au bout de trois jours la malade peut reprendre son travail. Elle ne souffre plus du cou, ni de la tête. Pendant qu'elle était restée au lit, elle n'avait pas eu de vomissements mais des nausées fréquentes.

A partir de ce moment, elle commence à remarquer des troubles de la vue. Il s'agit d'amblyopie intermittente, impression d'avoir un voile, ou « comme un rideau de théâtre qui se lève » devant les yeux, ou « comme un trou ». Cela survenait avec prédilection quand la malade mobilisait ses yeux de côté, ou surtout quand elle venait de monter un escalier : en arrivant en haut elle voyait tout trouble. Cela d'ailleurs ne durait que quelques secondes, mais se répétait très fréquemment tous les jours. Même trouble quand elle se déplaçait vite, par exemple en patinant l'hiver dernier. Aucun vertige en même temps.

Par contre, la malade avait assez souvent l'impression que les gens, autour d'elle, marchaient de travers, sans qu'elle-même titubât réellement.

En novembre radiographies de la colonne cervicale (la malade était dans le service de Radiologie). On croit à une déformation supposée rhumatismale : diathermie, ionisation (nombreuses séances), aucune amélioration.

En décembre 1934, janvier, février 1935 : la malade continue à présenter des maux de tête (plutôt plus fréquents), des troubles de la vue (idem).

En mars 1935 : nouvelle crise de raideur de la nuque : Le matin mal à la tête un peu plus violent et l'après-midi apparition de raideur douloureuse comme la première fois. Doit quitter son travail et doit rester deux jours au lit. Cela se calme plutôt dans la position allongée. Nausées comme la première fois. Sensation d'étourdissement, mais pas de vertiges.

Une fois remise de cette nouvelle crise, la malade va consulter le Dr Blondel qui l'adresse au service d'ophtalmologie. Là on constate l'existence d'une stase papillaire bilatérale. Motilité oculaire normale.

— Anisocorie.

— Pupille D > que G.

— Réflexes pupillaires photomoteurs présents.

— Champ visuel périphérique : normal.

— Pas d'anesthésie cornéenne.

La malade est alors adressée au Dr Puech qui conseille l'entrée de la malade dans le service.

La malade entre dans le service le 29 mars 1935. Elle souffre alors de la tête la nuit et le matin en se réveillant. Pas de nausées. Troubles de la vue dans la journée. La malade circule et se mobilise sans difficulté. On commence des injections intra-veineuses de CyAg tous les deux jours.

Le 4 avril : en se réveillant ce matin la malade souffre de la tête plus que d'habitude. Elle éprouve à nouveau de la

raideur de la nuque. Envie de vomir, mais pas de vomissements. Quand elle essaie de se lever, elle se sent étourdie et a un peu de mal à se tenir debout et à marcher.

Antécédents :

Personnels : dans l'enfance :

- Une chorée vers l'âge de 5 ans, avait duré 3 ou 4 mois.
- Immédiatement à la suite de cela aurait eu une « Paralysie infantile » qui aurait régressé complètement assez vite.
- Pas d'autre maladie.
- Régée vers 12 ans. Bien réglée.
- Pas de modification depuis la maladie actuelle.

Familiaux :

Un frère de 13 ans, une sœur de 24 ans, une sœur de 22 ans : bien portants.

Héréditaires : Père et mère : bien portants.

Examen neurologique (le 4 avril 1935).

Presque entièrement négatif :

Motilité : la marche n'est nullement troublée, ni diminution de la force musculaire dans les membres inférieurs, ni titubation, ni déviation. Cependant, dans certains mouvements (quand la malade descend de son lit, quand elle passe de la position à genoux sur une chaise à la position debout), il semble qu'elle soit légèrement entraînée à droite. Elle nie d'ailleurs en avoir elle-même la sensation, mais à plusieurs reprises, en dehors des épreuves commandées, on croit remarquer cette même petite rupture d'équilibre vers la droite.

Station debout : aucune difficulté à se tenir les pieds joints, à cloche pied. Pas de signe de Romberg.

Au lit : force musculaire normale aux quatre membres.

Motilité passive : ni contracture, ni hypotonie.

Coordination :

— Marionnettes : parfaitement exécutées à droite, un peu moins vite à gauche, mais encore très normalement.

— Doigt sur le nez : aucun trouble des deux côtés.

Doigt à l'oreille : (idem).

— Doigt sur l'index de l'observateur : épreuve remarquablement précise et aisée, les yeux fermés pour le côté droit. Pour le côté gauche elle est encore très correctement exécutée, mais elle semble un peu moins précise que du côté droit.

— Talon sur le genou : épreuve correcte des deux côtés.

— Talon le long de la crête tibiale : épreuve correcte.

— Pas de flexion combinée de la cuisse sur le bassin.

Sensibilité : superficielle : normale aux trois modes ;
profonde : normale.

Réflexes :

— Stylo-radial, tricipital : normaux, sensiblement égaux des deux côtés.

— Rotuliens, achilléens : peut-être un peu plus vifs à gauche qu'à droite.

— Cutanés-plantaires : réflexe tantôt en flexion, tantôt indifférent des deux côtés.

Paires craniennes :

I : Reconnaît parfaitement les odeurs des deux côtés.

II : Amblyopies passagères, surtout quand la malade se mobilise. Le champ visuel paraît grossièrement normal. L'acuité visuelle paraît sensiblement normale. Grosse stase papillaire bilatérale.

III, IV, VI : Pas de diplopie ; aucune paralysie des

muscles extrinsèques de l'œil. Bonne convergence.

Pas de nystagmus, même en position extrême.

V. O. D. : 5/5^e ; V. O. G. : 5/7^e.

— Champ visuel, motilité, pupilles : normaux.

V : Aucun trouble de la sensibilité muqueuse.

— Réflexe cornéen normal des deux côtés.

VII : Aucune asymétrie faciale ni au repos, ni au cours des mouvements spontanés ou provoqués.

VIII : Entend bien le diapason des deux côtés.

IX, X : Pas de hoquet. Avale bien, aucun chatouillement, aucune sensation de constriction pharyngée ou laryngée.

— Voix normale, ni nasonnée, ni scandée. Bonne motilité du voile. Réflexes nauséeux normal.

Pouls à 80, régulier.

XI, XII : Normaux.

Psychisme : paraît tout à fait normal. Malade intelligente, se rendant très bien compte de son état, ne présentant ni euphorie, ni inquiétude exagérée, et expliquant très clairement les symptômes qu'elle ressent. Aucun trouble de la mémoire.

Examen du crâne :

Pas de déformation du crâne : la malade indique très exactement comme siège de sa douleur de tête le bord postérieur du trou occipital, sensiblement sur la ligne médiane. C'est là qu'elle ressent une douleur lorsque la nuque étant fléchie, on imprime à la tête de petits mouvements de flexion et d'extension. C'est également là qu'elle a la sensation douloureuse de quelque chose qui se déplace, qui « ballotte » quand elle remue la tête et quand elle marche trop vite.

L'examen de la nuque en position demi-fléchie en avant

montre qu'il existe un certain degré de contracture des muscles cervicaux postérieurs paraissant n'intéresser que le côté droit.

Pas d'attitude anormale de la tête, que la malade garde seulement un peu raidie quand elle se mobilise.

Examen clinique complémentaire :

Cœur : pas de souffle orificiel, bruits réguliers, bien frappés ; pouls, 80.

Examen des oreilles (5 avril 1935) :

— Audition : normale.

— Pas de bourdonnements.

— Pas de vertiges.

— Nystagmus : 0.

— Bras tendus : 0.

Examen du sang (11 avril 1935).

— Numération globulaire :

Hématies 4.240.000

Leucocytes 8.000

— Hémoglobine : 80.

— Temps de saignement : 2'.

— Temps de coagulation : 5'30".

— Dosage de l'urée sanguine : 0 gr. 25 ‰.

— B.-W. : négatif.

Radiographie :

Sutures légèrement disjointes, à bords blanchâtres. Impressions digitales. Lame quadrilatère déformée, à limites floues. Vaisseaux normaux, peu développés.

Ventriculographie : liquide 90 cm³ air 100 cm³.

Les deux ventricules sont distendus symétriquement.

Le III^e ventricule est parfaitement injecté jusqu'à l'origine de l'aqueduc qui n'est pas visible.

Intervention, le 12 avril 1935 par le Dr Clovis Vincent.

Trépanation sub-occipitale bilatérale. Volet gauche droit.

Trépanation facile. Veines circulation collatérale peu nombreuses, peu larges. Ablation de l'arc postérieur. Ouverture de la D. M. — Liquide sort en jet. *Gros lobes symétriques, globuleux. Amygdales très engagées* (2 cent.). La gauche plus grosse que la droite de beaucoup. Libération de la toile arachnoïde épaisse. Les amygdales sont collées l'une à l'autre, la face intérieure des 2 lobes également collée. Vermis petit, plutôt remonté. On vide l'amygdale droite de façon à avoir du jour. On essaie de séparer les 2 hémisphères. On y parvient avec beaucoup de difficulté. *Incision du vermis*. La partie inférieure du IV^e ventricule est ouverte : rien. Incision du plexus choroïde : rien dans la partie supérieure. Le liquide vient. Hémostase. Remise en place.

Le 13 avril 1935 :

- Rien de particulier.
- Conscience tout à fait normale.
- Température au voisinage de 38°, sans sautes brutales.
- Pouls à 60 : régulier.
- Respiration : régulière, mais rapide, jusqu'à 28.
- Recherche de signes bulbaires : Quelques nausées de temps en temps, vomissements la nuit précédente, quelques secousses de hoquet, à ce moment le pouls devient plus rapide. Déglutit bien. Tire bien la langue.
- Semble très légèrement somnolente.

Examen neurologique :

- Légère paralysie faciale gauche inférieure.
- Pas d'adiadococinésie.
- Nystagmus dans le regard latéral droit (léger).
- Disparition complète de la céphalée depuis l'intervention.

Nouvel examen des yeux (18 mai 1935).

- L'œdème a nettement diminué des deux côtés, surtout à droite.

A été revue plusieurs fois chaque année. Fond d'œil normal. A repris sa profession d'infirmière, sans incident.

CONCLUSIONS

L'étude des observations dans lesquelles le diagnostic de tumeur de la fosse postérieure fut infirmé par les constatations anatomiques — opératoires ou nécropsiques — nous a permis d'individualiser, parmi plusieurs syndromes simulant une tumeur cérébrale, un *syndrome de blocage de la fosse postérieure sans tumeur*.

Cette rubrique répond à un fait dominant et indiscutable : le blocage de la fosse cérébelleuse ; elle n'implique aucune pathogénie et ne préjuge d'aucune étiologie autre que celle de n'être pas due à une tumeur. Elle nous paraît préférable aux termes de : méningite séreuse enkystée ou localisée, de kyste arachnoïdien ou d'arachnoïdite kystique de la grande citerne. Ces dénominations, inspirées par des conceptions pathogéniques discutables, sont impropres et concernent des syndromes cliniques disparates, parmi lesquels il importe d'établir des distinctions.

*
* *

Le syndrome de blocage de la fosse postérieure se manifeste :

Par un syndrome d'*hypertension intra-cranienne* dont la prédominance à la fosse postérieure est marquée par la fréquence de la contracture des muscles cervicaux, des attitudes anormales plus ou moins évidentes de la tête et des douleurs irradiées dans les membres.

Le début est brusque. L'évolution se fait en trois à quatre mois, sous forme de *crises hypertensives* de quelques jours, entre lesquelles se produit une *accalmie* presque complète, souvent même totale. Puis on observe une tendance générale à la stabilisation des symptômes ; il n'y a pas d'altération notable de l'état général, mais, fait important, *le retentissement sur la vision est précoce*. On note la rareté des signes bulbaires graves.

La ventriculographie montre une *hydrocéphalie interne importante*, mais de volume insuffisant pour donner lieu à des accidents post-opératoires par dé-compression.

*
* *
*

Le syndrome de blocage sans tumeur de la fosse postérieure peut être distingué :

- a) des syndromes d'hypertension par néoformation (tumeurs, granulomes ou abcès) ;
- b) des autres syndromes pseudo-tumoraux de la fosse postérieure. Ceux-ci peuvent être systématiquement groupés sous les rubriques suivantes :

- 1° Hydropisie aiguë de la fosse postérieure ;
- 2° La sténose du IV^e ventricule ;
- 3° Les « gros cervelets » ;
- 4° Les arachnoïdites adhésives.

*
* *

Anatomiquement, on observe une accumulation de liquide C. R. sous pression dans la grande citerne. L'espace arachnoïdo-pie-mérien est fortement distendu au niveau du vermis — qui est déprimé à l'extrême — de la partie voisine des hémisphères cérébelleux. Ainsi se trouve constitué un *pseudo-kyste*, généralement médian, dont le volume est commandé par la consistance du cervelet et les adhérences arachnoïdiennes, normales ou pathologiques, préexistant à l'apparition des phénomènes dont le blocage de la fosse postérieure est l'aboutissant. Le volume du cervelet est variable, alors que celui du vermis est presque toujours très réduit. Les hémisphères, souvent comprimés et repoussés en haut, peuvent être volumineux ; dans ce cas, l'engagement des amygdales peut coexister avec la présence du pseudo-kyste arachnoïdien.

*
* *

Il semble prématuré de formuler une explication pathogénique du blocage de la fosse postérieure sans tumeur. Certaines constatations opératoires permettent néanmoins de penser qu'une *hypersécrétion* de

liquide céphalo-rachidien paroxystique et prédominant à la grande citerne est susceptible de provoquer un « engorgement » de la fosse postérieure pouvant aller jusqu'au blocage, pour peu qu'il existe un certain degré de *gonflement du cervelet* et des *adhérences arachnoïdo-piémériennes*. Celles-ci peuvent pré-exister ou se constituer secondairement. On peut concevoir que l'œdème cérébelleux, même s'il existait au moment où s'est constitué le blocage, ait à peu près disparu, dans bien des cas, au moment de l'intervention.

*
* *
*

Cette pathogénie surtout fonctionnelle du blocage de la fosse postérieure est en parfait accord avec la qualité et la solidité des résultats obtenus par la *trépanation décompressive postérieure*. Tout se passe comme si l'acte chirurgical rompait un cercle vicieux. Les suites opératoires sont simples. La plupart des malades dont les observations sont rapportées ont été suivis pendant quatre, cinq et même huit ans après l'intervention. Aucune récurrence n'a été observée. Toute possibilité de tumeur méconnue se trouve par cela même écartée.

On conçoit qu'un tel syndrome puisse s'observer au cours des affections suppurées des cavités crâniennes voisines de la grande citerne ou au cours des traumatismes cérébraux ; elle peut aussi constituer une complication au cours de l'évolution des névra-

xites de tous ordres. Ces notions étiologiques devront être mises à profit pour associer à l'acte chirurgical un traitement médical adéquat.

Vu : le Président de la thèse,
G. VINCENT.

Vu : Le Doyen,
TIFFENEAU.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
G. ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

On trouvera une très complète bibliographie concernant les méningites séreuses, les hydrocéphalies et les arachnoïdites dans les deux ouvrages suivants :

- *Les hydrocéphalies aiguës et subaiguës d'origine otique*, par Robert BOURGEOIS. Thèse de Paris, 1935.
 - *Les arachnoïdites de la base du cerveau*. Rapport présenté au IX^e Congrès des Sociétés d'oto-neuro-ophtalmologie à Lyon, 29-31 mai 1936. — Rapporteurs : MM. H. ROGER et COSSA (Neurologie); H. et R. BOURGEOIS, A. M. J. LAPOUGE (Otologie); P. CARLOTTI (Ophtalmologie); Cl. VINCENT, P. PUECH et H. BERDET (Neurochirurgie).
-

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
AVANT-PROPOS.....	1
SÉMÉIOLOGIE.....	4
Etude clinique.....	4
Radiographie.....	13
Ventriculographie.....	15
ANATOMIE PATHOLOGIQUE.....	22
Constatations opératoires.....	22
Composition du liquide céphalo-rachidien.....	27
EVOLUTION ET PRONOSTIC.....	30
DIAGNOSTIC.....	32
Diagnostic positif.....	32
Diagnostic différentiel.....	33
Tumeurs de la fosse postérieure.....	34
Néoformations inflammatoires.....	39
Pseudo-tumeurs.....	40
a) Hydropisie aiguë.....	40
b) Etat congestif du cervelet.....	47
c) Sténoses du IV ^e ventricule.....	48
d) Arachnoïdites.....	53
CONSIDÉRATIONS PATHOGÉNIQUES.....	54
TRAITEMENT.....	63
OBSERVATIONS.....	68
CONCLUSIONS.....	112
BIBLIOGRAPHIE.....	117

3337.— Imp. de la Fac. de Méd., Jouve et Cie, 15, rue Racine, Paris. — 10-1939
